Meyer, J.

De la tuberculose

DE LA

TUBERCULOSE

QUELLE EST LA PART

DE L'HÉRÉDITÉ ET DE LA CONTAGION

DANS LE

DÉVELOPPEMENT DE CETTE AFFECTION

PAR

LE Dʀ JULES MEYER

Medecin stagiaire au Val-de-Grace

> « Le gain estant éloigné, le seul honneur nous est proposé et l'amitié de tant de braves soldats auxquels on sauve la vie. »
>
> « Ambroise Paré. »





PARIS

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

19, RUE HAUTEFEUILLE, 19

Près du boulevard Saint-Germain.

1891

DE LA

TUBERCULOSE

QUELLE EST LA PART

DE L'HÉRÉDITÉ ET DE LA CONTAGION

DANS LE

DÉVELOPPEMENT DE CETTE AFFECTION

PAR

LE Dr JULES MEYER

MÉDECIN STAGIAIRE AU VAL-DE-GRACE

« Le gain estant éloigné, le seul honneur nous est proposé et l'amitié de tant de braves soldats auxquels on sauve la vie. »

« Ambroise PARÉ. »



PARIS

LIBRAIRIE J. B. BAILLIÈRE ET FILS

19, RUE HAUTEFEUILLE, 19

Près du boulevard Saint-Germain.

1890



Lyon. Assoc. typ. — F. PLAN, rue de la Barre, 12

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE :

M. LE PROFESSEUR J. TEISSIER

PROFESSEUR DE PATHOLOGIE INTERNE A LA FACULTÉ DE LYON

MÉDECIN DE L'HOTEL-DIEU

MONSIEUR LE PROFESSEUR,

Permettez-moi de placer votre nom en tête de ce travail et de vous témoigner ma vive reconnaissance pour les savants enseignements et la bienveillance que vous m'avez prodigués pendant l'année que j'ai passée dans votre service. Année fructueuse pour mon instruction et surtout pour mon esprit; près de vous, j'ai appris à comprendre et à aimer cette clinique où les recherches chimiques et bactériologiques viennent expliquer le pourquoi des faits observés au lit du malade.

Oserai-je vous demander pardon de ce travail exigé de mon inexpérience? Une étude consciencieuse de la question m'a conduit à des conclusions qui ne représentent ni vos opinions ni votre enseignement. Cette divergence n'a pas été sans m'effrayer, je vous ai soumis mes appréhensions: vous m'avez encouragé à publier ce travail, vous m'avez même fait l'honneur d'en agréer la présidence. C'est que dans ce cas, comme toujours, vous avez été le maître qui attache les élèves à ses doctrines, non en les imposant en dogme de foi, mais en les faisant saisir. Voilà pourquoi vous m'avez conquis à votre enseignement, pourquoi je suis fier de me dire votre élève.

Un souvenir ému me rappellera toujours cette année passée à l'Hôtel-Dieu où j'ai pu jouir de votre bienveillance, j'allais dire de votre amitié, c'est une dette de reconnaissance que j'ai voulu affirmer en vous dédiant ce travail, honteux seulement qu'il soit indigne d'un tel maître.

JULES MEYER

École du service de santé militaire. 31 octobre 1890.

A MES CHERS PARENTS

A MON FRÈRE

LICENCIÉ ÈS-SCIENCES NATURELLES

A MA FAMILLE

A MON AMI :

ÉDOUARD LAMY

A TOUS MES AMIS

A L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

A M. LE MÉDECIN INSPECTEUR VALLIN

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

DIRECTEUR DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

A MON MAITRE :

LE Dr TERRIER

AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

CHIRURGIEN DE L'HOPITAL BICHAT

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

A MON MAITRE :

LE Dr LANDRIEUX

MÉDECIN DE L'HOPITAL SAINT-ANTOINE

A MON MAITRE :

LE Dr PAUL RECLUS

AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

CHIRURGIEN DE L'HOPITAL BROUSSAIS

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ DE LYON :

MM. les Professeurs LÉPINE, Léon TRIPIER,

BONDET

INTRODUCTION

Depuis vingt-cinq ans, la question de la tuberculose est entrée dans une voie nouvelle. Grâce aux travaux de Villemin, nous sommes éclairés sur sa nature, et son étiologie a subi de profondes modifications. La contagion, aujourd'hui indiscutée, tend à prendre la première place ; il y a lieu de se demander la part qu'il faut réserver à l'hérédité. C'est à cette question que j'ai essayé de répondre dans ce travail.

M. le médecin inspecteur Vallin a bien voulu m'indiquer ce sujet pour ma thèse inaugurale ; qu'il veuille bien me permettre de lui présenter l'expression de ma vive reconnaissance pour la bienveillance qu'il m'a témoignée et la libéralité avec laquelle il a mis à ma disposition les ressources de sa riche bibliothèque.

J'ai commencé ce travail sans aucune idée préconçue, j'ai voulu me faire une opinion, non d'après mes observations personnelles, mais j'ai cherché dans la

littérature médicale tous les travaux, tous les documents qui pouvaient conduire à la solution de la question que je m'étais posée. Les faits m'ont amené, non pas à rejeter d'une façon définitive la doctrine de la prédisposition — qui est la seule façon, dans l'état actuel de la science, de concevoir l'hérédité — mais à constater que la prédisposition n'a pas encore reçu de formule scientifique et reste à l'état de simple hypothèse.

Mes maîtres m'ont enseigné qu'il y a de certaines familles qui paraissent marquées au coin de la tuberculose, et dont les membres placés dans les meilleures conditions, séparés les uns des autres, succombent à des époques éloignées et comme fatalement frappés par la tuberculose. Je n'ai trouvé aucun fait, aucune généalogie venant à l'appui de cette opinion. J'ai présenté les conclusions auxquelles conduisent logiquement les documents de la littérature médicale.

QUELLE EST LA PART

DE L'HÉRÉDITÉ ET DE LA CONTAGION

DANS LE DÉVELOPPEMENT

DE LA TUBERCULOSE

CHAPITRE PREMIER

Tuberculose et contagion.

Dès les temps les plus anciens, la tuberculose, surtout étudiée sous la forme la plus fréquente de phtisie pulmonaire, est considérée comme une affection héréditaire. Mais à côté des cas où l'hérédité semble pouvoir être incriminée, on est obligé de constater qu'il en est d'autres où cette étiologie ne peut être invoquée et ainsi se trouve établi un groupe de phtisies *acquises*.

Dans ce second groupe, je n'entreprendrai pas de rappeler les subdivisions étiologiques nombreuses qui

y ont été décrites à diverses époques, je mentionnerai simplement ce fait, que dès une époque reculée, la contagion est considérée comme l'une des causes de la phtisie. L'histoire de la contagion de la phtisie pulmonaire comporte deux périodes : Dans la première, la tuberculose est mal connue et par suite, la contagion est tantôt admise, tantôt rejetée, plus souvent rejetée. Dans une seconde période, qui commence avec la découverte de Villemin et s'accentue avec celle de R. Koch, la tuberculose est connue, elle se caractérise comme une affection virulente, microbienne, et dès lors la contagion est démontrée, rendue indiscutable. Nous allons brièvement esquisser l'histoire de ces deux périodes.

M. le Dr de Santi (1), dans une remarquable série d'articles, nous a fait l'histoire de la contagion de la phtisie pulmonaire avant la doctrine parasitaire. On y verra que Escobar considérait que la phtisie pouvait se transmettre par contagion aux sujets chez lesquels il n'existait aucune prédisposition héréditaire et qu'elle était contagieuse au même titre que la variole et la peste. Les contagionistes portent les noms de Gallien, Fracastor, Fernel, Mercurialis, Baillou, Senest, Sylvius, Morton, van Swieten, Cullen, Jos Franck, Baumès, Hufeland. Sans doute, ces opinions n'étaient pas appuyées sur des bases scientifiques, beaucoup de leurs observations tiennent du merveilleux, mais enfin, il devait bien y avoir autre chose au fond de ce grand nombre d'observations.

(1) De Santi. *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 1890.

Il est classique de rappeler que Morgagni (1) s'abstenait de faire l'autopsie des phtisiques : « Valsalva « ayant couru dans sa jeunesse le danger de devenir « phtisique, comme cela a été décrit dans vie, fit moins « de recherches, à ce que je crois, sur les cadavres de « ceux qui furent enlevés par les maladies de cette « espèce. Quant à moi, j'ai évité ces sujets à dessein « pendant que j'étais jeune, et je les évite encore « dans ma vieillesse, alors pour veiller sur moi, « aujourd'hui pour veiller sur la jeunesse studieuse « qui m'entoure, précaution dont la nécessité est « peut-être exagérée, mais qui du moins est plus « sûre ».

Si l'on se reporte à la XLIX[e] lettre du même ouvrage, où Morgagni explique tout au long la façon dont il croit que les cadavres nuisent à ceux qui les dissèquent, on verra que cet auteur n'avait que des idées bien vagues sur la façon dont ces cadavres peuvent être nuisibles et que jamais son attention n'avait été fixée sur des cas de contagion par inoculation.

Les mêmes idées vagues se rencontrent dans les théories des autres auteurs que nous avons cités comme admettant la contagion ; les modes de contagion leur sont inconnus. Ils partagent en cela l'ignorance des populations qui, elles aussi, dans beaucoup de contrées, admettaient la contagion. A la dernière discussion de l'Académie de médecine (2), sur la pro-

(1) Morgagni. *Recherches anatomiques sur le siège et les causes des maladies*, XXII[e] lettre, § 3.

(2) Académie de médecine, 7 janvier 1890.

phylaxie de la tuberculose, M. G. Sée donnait lecture d'une ordonnance de police, souvent citée, rendue il y a cent ans, à Naples, qui prescrivait des mesures énergiques contre la phtisie considérée comme affection contagieuse; la même loi fut promulguée en Portugal. Dans le royaume de Naples, elle fut appliquée dans toute sa rigueur jusqu'en 1848.

Plus près de nous, certains auteurs croient encore à la contagion et en apportent des exemples. En 1839, Malin (1) cite l'observation suivante : « Un chien appartenant à une femme phtisique avalait avec avidité les crachats purulents de la malade. Déjà, au bout de six mois, le chien rendit du pus en toussant, il devint maigre et creva. La malade se procura un autre chien âgé d'un an; celui-ci, quoiqu'on lui donnât du lait et de la viande, témoigna le même goût que son prédécesseur. Six mois après, il devint aussi malade, et creva au bout de vingt semaines. En ouvrant la poitrine, on trouva les deux poumons complètement détruits par la suppuration, à droite, on trouva en outre une grande vomique fermée. »

En 1859, Delamare (2) envoie à l'Académie des sciences le fait suivant : « Une chambre où mourut une phtisique et où successivement trois locataires bien portants et non parents sont venus mourir de phtisie pulmonaire. » Cette observation est bien typique, elle est à rapprocher de celle publiée par le

(1) Malin. *Gazette médicale*, 1839 : « Transmission de la phtisie pulmonaire aux animaux domestiques. »
(2) Académie des sciences, 10 janvier 1859.

Dr Marfan (1), où, dans l'espace de onze ans, quatorze employés travaillant dans le même bureau ont succombé à la phtisie pulmonaire.

Il y a quelques mois, M. Ollivier (2) communiquait au Conseil d'hygiène publique et de salubrité du département de la Seine (séance du 8 août 1890) les faits suivants, d'après une enquête du Dr Catufle : « Une famille de sept personnes venant habiter un logement précédemment occupé par une famille de tuberculeux : dans l'espace de deux ans, le père (51 ans) et un fils (20 ans) sont morts tuberculeux, la mère (44 ans) et deux fillettes (l'une de 19 et l'autre de 8 ans) sont atteintes de tuberculose. »

Cette notion de la contagiosité de la phtisie persiste dans les populations et dans certains pays, raconte M. Brissaud (3), après la mort d'un phtisique, ses hardes sont brûlées, les murs de sa chambre blanchis à la chaux, le rabot ratisse scrupuleusement son plancher, car les commères prétendent qu'il suffit de marcher pieds nus sur le crachat d'un poitrinaire pour attraper son mal.

La notion de la contagion disparaît au contraire peu à peu dans le public médical, Portal, Laennec, Watson en sont des adversaires déclarés; en 1854, Requin écrit : « Aujourd'hui que cette contagion n'a peut-être plus, parmi nous, ni en Angleterre, ni en Allemagne, ni dans tout le nord de l'Europe, per-

(1) Marfan. « Épidémie de phtisie pulmonaire », *Semaine médicale*, 23 octobre 1889.

(2) *Semaine médicale*, 17 août 1890.

(3) Brissaud. *Histoire des expressions populaires de la médecine*, p. 201.

sonne pour y croire et pour en avoir peur, ni peut-être même dans le monde médical tout entier, pas une voix véritablement savante pour la proclamer et l'enseigner, nous n'avons que faire, nous qui vivons et écrivons dans l'atmosphère de la science française, d'attaquer et de combattre en règle un fantôme chimérique, un vain épouvantail. »

En fait, le public médical a gratifié la phtisie pulmonaire du titre de diathèse et la considère soit comme affection héréditaire, soit comme transformation ultime d'états pathologiques antérieurs. C'est ainsi que les auteurs traitent tout au long de la transformation de certains états en phtisie, en particulier de la pneumonie; et cette notion est si vivace, qu'en 1884, la Société médicale de Berlin (1), dans son enquête sur la phtisie pulmonaire, pose cette question au même titre que celle de la contagion.

Ajoutons que quelques expérimentateurs, dont les travaux sont résumés dans un savant article de M. Boisseau (2), avaient tenté des inoculations de matière tuberculeuse ou de sérosités provenant de tuberculeux. Ces essais avaient tous donné des résultats négatifs, et si l'on se reporte au récit de ces tentatives on verra qu'il est facile, avec nos connaissances actuelles, de comprendre le pourquoi de ces insuccès. Les expériences de Lepelletier (de la

(1) « Zeitschrift für Kliuische medicin », Berlin, 1884, t. VIII, analysé par le Dr Zobrowski. *Gazette hebdomadaire de Montpellier*, 1885.

(2) Boisseau. « Quelques mots sur l'inoculation du tubercule, au point de vue historique, *Union médicale*, 1868, t. V, p. 15.

Sarthe), qui s'était inoculé de la sérosité d'un vésicatoire appliqué à un sujet phtisique, ne pouvaient pas donner de résultat.

Le peu de certitude que nous venons de constater, quant à la contagion de la phtisie pulmonaire, résulte de l'obscurité qui entourait le problème de la tuberculose. Les travaux successifs de Baillie, de Bayle, de Laennec, les recherches microscopiques de Lebert, de Reinhart et de Virchow n'avaient pu débrouiller le cahos et éclairer les esprits sur la nature de la phtisie pulmonaire; on avait fait des progrès incontestables, mais il en restait à faire.

« C'est à cette époque, 1860-1870, dit Cohnheim (1), que fut fait en France une découverte d'où datera, si je ne me trompe, pour l'histoire de la tuberculose, non seulement un incomparable progrès, mais encore une transformation complète dans notre façon de concevoir cette maladie. Peu de découvertes, en effet, étaient capables d'émouvoir l'opinion médicale à un aussi haut degré que la démonstration, par Villemin, de la transmissibilité de la tuberculose. »

Dans deux mémoires présentés à l'Académie de médecine, le 5 décembre 1865 et le 30 octobre 1866, Villemin (2) établit d'une façon indiscutable ce fait, que le tubercule de l'homme, inséré sous la peau du

(1) J. Cohnheim. *La tuberculose considérée au point de vue de l'infection*, 1881, traduit par le Dr R. de Musgrare-Clave (de Pau), Paris, 1882.

(2) Villemin. « Cause et nature de la tuberculose », 5 décembre 1865, 30 octobre 1866, *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1866, p. 252, et rapport de G. Colin, p. 897.

lapin, du cochon d'Inde, du chien et du chat, produit au bout de quelques semaines la tuberculisation du poumon et d'autres organes. Il démontre également ce point capital, que la phtisie des vaches est identique à celle de l'homme. Ses inoculations l'amènent à conclure que la virulence des produits tuberculeux se conserve après la première transmission, et que la matière de seconde génération, reportée sur d'autres lapins, par exemple, coserve toute son activité morbide. Le grand mérite de Villemin fut de tirer les conséquences logiques des faits qu'il venait de démontrer par l'expérience : il se prononça nettement pour la virulence de la tuberculose et l'assimila aux maladies contagieuses.

Le rapporteur, G. Colin, d'Alfort (1), dut reconnaitre l'authenticité des expériences de l'éminent professeur du Val-de-Grâce.

Point n'est besoin d'insister sur la lutte violente que souleva à l'Académie la découverte de Villemin, les noms les plus considérables vinrent essayer d'en atténuer les conséquences. Pendant plus de six mois la discussion resta ouverte devant l'Académie (2), Chauffard, Piorry, Pidoux, Bouillaud, Béhier, d'autres encore s'élevèrent contre « cette expérimentation qui venait témérairement se substituer aux enseignements traditionnels de la clinique ». Rien ne put détruire les faits établis.

Les inoculations entreprises par Villemin sur le

(1) *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1866, p. 97.
(2) *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1867 et 1868.

lapin, le cobaye, la vache, la chèvre, le chat et confirmées par la Commission de l'Académie, sont répétées avec succès par Klebs et Valentin (1), par Cohnheim et Frænkel (2), par Bollinger (3), par Toussaint (4), par Dieulafoy et Krishaber (5), sur le singe. Chez les animaux, la tuberculose peut être produite par inoculation; en est-il de même chez l'homme? Des expérimentateurs audacieux et justement critiqués l'ont tenté.

En 1872, trois médecins grecs, Demet, Paraskeva et Zallonis de Syria (6), ont inoculé la tuberculose à un homme de 55 ans, atteint de gangrène du gros orteil du pied gauche par oblitération de l'artère fémorale, et chez lequel rien ne pouvait faire admettre une prédisposition à la tuberculose. Les médecins inoculèrent des crachats de phtisique à la partie supérieure de la jambe droite. Jusque-là, les poumons examinés avec le plus grand soin avaient paru absolument sains. Trois semaines après, on aperçoit au sommet droit les signes d'une induration commençante. Le trente-huitième jour après l'inoculation, le malade mourut de la gangrène. A l'autopsie, faite incomplètement, on trouva au sommet du poumon

(1) Klebs. *Virchow's Archiv.*, 1868.

(2) Cohnheim et Frænkel. *Virchow's Archiv.*, 1869.

(3) Bollinger. *Arch. für Exp. Pathol. und Pharmac,*, 1873. — *Correspondance. Blatt. f. Sweitzer Aertzte*, 1874. *Deutsch Zeitschrift für praktisch medicin*, Leipzig, 1876.

(4) Toussaint. *C. R. Académie des sciences*, 1880.

(5) Dieulafoy et Krishaber. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 18 juillet 1882. *Archives de physiologie*, mars 1883.

(6) *Gazette médicale de Paris*, 1872, n° 17.

droit dix-sept petits tubercules du volume d'un grain de moutarde à celui d'une lentille. Il y avait deux tubercules semblables au sommet gauche, deux autres à la face convexe du foie. Ce nombre limité des tubercules, leur état embryonnaire semblaient être, aux yeux des auteurs de l'expérience, en rapport avec le temps écoulé depuis l'inoculation.

Mais l'inoculabilité ne fut pas admise d'emblée, des expériences de Colin, d'Alfort, Lebert et Vyss (1) Simon et Sanderson (2), Wilson Fox (3), Waldenburg (4), Cohnheim et Frænkel (5), Hering (6), Metzquer (7), Clarke (8), Empis, Béhier, firent croire à un moment donné que l'inoculation d'une substance quelconque (pus, fragments d'os, cancer, condylome, parcelles d'éponges, etc.) pouvait produire le tubercule. Les expériences de M. Hippolyte Martin (9) expliquèrent ces faits en apparence contradictoires : anatomiquement, le pseudo-tubercule ressemble au tubercule vrai, mais pathologiquement, la différence est absolue, et le pseudo-tubercule de nouveau inoculé n'a aucune des propriétés virulentes de la tuberculose vraie, qui, elle,

(1) Lebert et Vyss. *Virchow's Archiv.*, 1867.
(2) Sanderson. *Britich medical journal,* 1868.
(3) Wilson-Fox. *Britich medical journal*, 1868. *Lancet*, 1868.
(4) Waldenburg. *Berlin. Klin. Wochenschr.*, nos 51 et 52, 1867.
(5) Cohnheim et Frænkel. *Virchow's Archiv.*, 1869, Band XLV.
(6) Hering. *Hist. und exp. studien üb tuberculose,* Berlin, 1873.
(7) Metzquer. *Bull. Acad, de médecine*, 21 novembre 1876, 8 mai 1877, 16 novembre 1878. « Preuves expérimentales de la non-spécificité et de la non-inoculabilité de la phtisie », Paris, 1874.
(8) Clarke. « Inoculability of tubercule. *Med. Times and Gaz.*, 1867.
(9) H. Martin. *Recherches anatomo-pathologiques et expérimentales sur la tuberculose*, thèse de Paris, 1879.

se reproduit indéfiniment, comme Villemin l'avait déjà établi dès 1866. Grâce à ces *inoculations en série*, les pseudo-tuberculoses étaient mises à part, et l'inoculabilité de la tuberculose désormais mise hors de doute.

La découverte de Villemin a définitivement rangé la tuberculose au nombre des affections virulentes, et bientôt on connaîtra la nature même de ce virus. Les remarquables travaux de Pasteur et de ses élèves ont ouvert une voie nouvelle aux conceptions pathologiques; devant les résultats merveilleux obtenus pour le charbon, on tend à considérer la tuberculose comme une affection parasitaire.

En 1881, dans un mémoire suggestif, Cohnheim (1) étudie la tuberculose au point de vue de l'infection; en 1877, Klebs (2) a tenté d'isoler le parasite et étudié une *monas tuberculosum*, Toussaint (3), Baumgarten (4), Eklund (5), Aufrecht (6), ont fait les mêmes recherches sans succès.

Le 24 mars 1882, Robert Koch (7) présente à la

(1) Cohnheim. *Loco citato*, p. 15.

(2) Klebs. « Ueber tuberculose », *Prag. med. Woch.*, 1877. — « Weitere, Beitrage zur Geschichte der tuberculose », *Arch. für. exper. Path. und Pharm.*, 1883.

(3) Toussaint. *C. R. Acad. des sciences*, 1er août 1881, 8 août 1881, 16 août 1881.

(4) Baumgarten. *Berlin. Klin. Woch.*, 1879-80. *Centralblatt*, 1881-82. *Deutsch medecin Woch.*, 1882.

(5) Eklund. *Rapport de la Société de médecine suédoise*, 1880.

(6) Aufrecht. *Centralblatt für die med. Wisen*, 1882. *Deutsche med. Wochenschrift*, 1882.

(7) R. Koch. « Die œtialogie die Tuberculose », *Berlin Klinische Wochenschrift*, 10 avril 1882. — « Ueber tuberculose », *Arch. f. physiologie*, Leipzig, 1882. — « Zur Ætiologie der tuberculose med. chir. », *Centralblatt* Vienne, 1882. — *Mittheinung d. k. Gesund heitsamte*, Berlin, 1884.

Société de physique de Berlin son mémoire sur le parasite de la tuberculose. Il étudie le bacille en colorant des coupes de nodules tuberculeux. Puis il cultive ces micro-organismes de la tuberculose sur du sérum gélatinisé ; complétant enfin ses recherches, Koch inocule des cobayes avec des cultures de bactéridies tuberculeuses, et les rend tuberculeux. Ces résultats furent bientôt confirmés de toute part, grâce surtout à la simplification des méthodes de coloration (Erlich (1), etc.) Il y eut bien des objections, en particulier, Spina (2) et Klebs (3), mais Koch (4) y répondit victorieusement. Aujourd'hui, le bacille de Koch est admis sans conteste comme l'agent infectieux spécifique de la tuberculose sous toutes ses formes cliniques.

La génération spontanée n'est plus aujourd'hui admise, Pasteur a démontré qu'elle n'existe pas, par conséquent, un individu ne deviendra tuberculeux que si des bacilles ont pénétré dans son organisme. Or, pour cela faire, le bacille n'a que deux voies à suivre : la transmission héréditaire ou la contagion. La contagion aujourd'hui indiscutable, étant donnée la nature de la tuberculose, avait été remise en honneur par les travaux de Villemin (5), et nombreux sont les travaux cliniques tendant à l'établir.

(1) Erlich. *Deutsche medic. Wochen*, 1882.— Du Cazal et Zuber. « Le microbe de la tuberculose », *Revue des sciences médicales*, 1883.

(2) Spina. *Orosvi hetilap*, Budapest, 25 février 1883. *Studien ueber Tuberculose*, Vienne, 1883. *Wienner med. Presse*, 1883.

(3) Klebs. *Arch. f. exp. Path. und Pharm.*, t. XIV.

(4) Koch. *Deutsche med. Woch.*, 1883.

(5) Villemin. *Études sur la tuberculose*, Paris, 1868.

Dans ses premiers mémoires et dans ses études sur la tuberculose, Villemin considère la tuberculose comme contagieuse. Au mois de janvier 1868, il lit à la Société médicale des hôpitaux (1) une note sur la prophylaxie de la phtisie pulmonaire où il dit : « Si je suis encore seul à soutenir la spécificité de la tuberculose, je suis loin d'être isolé dans la croyance à la possibilité de la transmission directe ou indirecte de cette maladie d'un individu malade à un individu sain, et je sais qu'en venant parler ici de ce que l'on appelle la contagion de la phtisie, je trouverai de l'écho. J'ai l'espérance que l'inoculabilité du tubercule rendra désormais attentif à ce mode de production de la maladie. » Plus loin, il ajoute : « Il ne me répugne pas de croire que la tuberculose puisse se contracter par des voies indirectes, telles que les vêtements, les objets de literie, les alcôves, peut-être l'air confiné des alcôves où séjournent des tuberculeux ou tout autre mode encore indéterminé. » Il montre encore les causes de la fréquence de la phtisie dans l'armée.

Soit que ces faits parussent suffisamment probants à la Société, soit qu'elle eût été convaincue par le brillant discours d'Hérard qui, quelques jours avant, avait défendu à l'Académie l'inoculabilité du tubercule, elle adopta la proposition de M. Besnier et nomma une commission de phtisiologie (2).

(1) Villemin. *Prophylaxie de la phtisie pulmonaire*. Société méd. des hôp., 24 janvier 1868.

(2) Cette commission, composée de MM. Chauffard, Hérard, Moutard-Martin, Potain, Villemin, chargée de faire appel à tous les médecins et de centraliser les documents adressés à la Société n'a jamais fourni de rapport.

Déjà, en 1866, Vialettes (1) et Bergeret (2) avaient apporté des faits prouvant la contagiosité de la tuberculose ; ce dernier cite entre autres le fait d'un soldat devenu phtisique au régiment et renvoyé comme tel dans sa famille, son père, sa mère et un voisin qui le soignait deviennent phtisiques. Aucune de ces personnes ne présentait d'antécédents héréditaires. Hérard et Cornil (3), dans leur beau livre, se déclarent partisans de la contagion, et ce n'est pas le livre éloquent de Pidoux (4) qui empêchera les idées contagionistes de gagner du terrain. Dans une thèse remarquable, Musgrave-Claye (5) étudie la contagion : de 111 cas fort bien observés, il conclut que la phtisie pulmonaire peut être acquise par la contagion. De nombreux cas de contagion maritale (Devay, Perroud, Michel Lévy, N. Gueneau de Mussy, Bruchon, Guibout, B. Teissier, Hérard) étaient publiés avec des interprétations diverses. Jaccoud (6), dans son cours de la Faculté, en 1880, et dans son livre sur *La curabilité et le traitement* de la phtisie pulmonaire, accepte la transmissibilité de la tuberculose, comme Lan-

(1) Vialettes. Thèse de Montpellier, 1866.

(2) Bergeret (d'Arbois). « La phtisie dans les petites localités », *Annales d'hygiène*, 1867.

(3) Hérard et Cornil. *De la phtisie pulmonaire*. Hérard, Cornil et Hanot, 1888.

(4) Pidoux. *Études générales et pratiques sur la phtisie*, Paris, 1873.

(5) Musgrave-Claye. *Étude sur la contagiosité de la phtisie pulmonaire*, th. de Paris, 1879.

(6) Jaccoud. *La curabilité et le traitement de la phtisie pulmonaire*. Paris, 1881.

douzy (1), à la clinique de la Pitié, en 1882; Debove (2), à la clinique de la Charité, en 1883. En 1884, M. Vallin (3) lisait à la Société médicale des hôpitaux un savant rapport sur la transmissibilité et la prophylaxie de la tuberculose.

A l'étranger, les travaux sur la contagion de la tuberculose se multiplient. R. Koch, Tappeiner, Baumgarten, en Allemagne; Corradi, Sormani, en Italie; Varlomont, en Belgique, pour ne citer que quelques noms, se font les défenseurs des idées de contagion. Enfin, les enquêtes instituées dans divers pays, auprès du public médical, ont groupé ces faits de contagion.

En 1880, le congrès de Cambridge organise une enquête en Angleterre, relativement à la transmissibilité de la phtisie; l'enquête, ouverte du mois de janvier 1883 au mois de juillet de la même année, donna les résultats suivants : 1,078 rapports envoyés; sur ce chiffre, 673 répondaient négativement, touchant la transmission de la tuberculose sans y ajouter d'explications. Parmi les 405 autres, 261 répondaient oui, 39 restaient dans le doute, 105 niaient ou se déclaraient hors d'état de répondre. Parmi les 261 rapports qui concluaient affirmativement, 191 fois la phtisie avait attaqué des sujets qui n'étaient aucunement prédisposés par l'hérédité (4); sur ces 261 faits

(1) Landouzy. « Comment et pourquoi on devient tuberculeux », *Journ. des connaiss. méd. pratiques*, 1882. *Progrès médical*, 1882.

(2) Debove. « Leçons sur la tuberculose parasitaire », *Progrès médical*, août 1883.

(3) Vallin. *Bulletin de la Soc. méd. des hôp.*, 1884.

(4) Cette faible proportion de prédisposition s'explique par ce fait

de transmission, il s'est agi 191 fois de transmission entre époux, 32 fois entre frères et sœurs, 18 fois entre beaux-frères, cousins et autres parents éloignés, 20 fois entre étrangers, mais vivant en promiscuité complète.

Une enquête semblable, faite en 1884 par la Société de médecine de Berlin, portait sur quatre points : l'hérédité, la contagion, le traitement de la phtisie, la transformation de la pneumonie en phtisie. Le rapport sur la contagion fait par le Dr Meyerhoff (1) contient 46 observations; 6 ont été rejetées parce que la contagion n'a pas paru suffisamment prouvée. Les 40 cas (19 hommes, 21 femmes), dont 31 à la ville et 9 à la campagne, se répartissent ainsi : contagion maritale, 23 cas, dans lesquels il n'y avait aucun antécédent héréditaire direct, dans deux ou trois cas, on trouvait une tante ou une sœur tuberculeuse. Contagion entre parents, à la suite de soins donnés à un phtisique, 9 fois. Entre étrangers, à la suite de soins donnés à un phtisique, 7 fois. Par l'usage de lait de vache tuberculeuse, 1 fois.

En 1884, la même enquête sur les causes et la prophylaxie de la phtisie pulmonaire, entreprise en Italie, au nom de la Société italienne d'hygiène publique, par A. Corradi (2), donnait les résultats sui-

que les médecins désireux de bien entraîner la conviction, avaient, de parti pris, écarté les cas où la prédisposition héréditaire aurait pu donner prise au soupçon de transmission par hérédité.

(1) *Zeitschrift f. Klinische medicin*, Berlin, 1884. Analysé par le Dr Zborowski dans la *Gazette hebdomadaire de Montpellier*, juin 1885.

(2) Corradi (A). « Resultati dell inchiesta intorno alle cause e alle profilassi della tisi pulmonare ». *Ann. univ. di med. chirurg.*, Napol, 1884. Congrès d'hygiène de La Haye, 1884.

vants : sur 680 réponses, 59 favorables à la contagion, 124 la nient et 497 admettent d'autres causes, et spécialement l'hérédité.

En 1884, MM. Vallin (1) et Landouzy demandent à la Société médicale des hôpitaux de Paris de prendre l'initiative d'une enquête concernant la contagion de la phtisie. Cette proposition ayant été adoptée, l'enquête fut confiée à la Commission de phtisiologie (2). Au mois de janvier 1885, par la voie de la presse médicale, la Commission faisait appel aux médecins de France par une circulaire (3) où on note la phrase suivante : « La possibilité de la transmission de la tuberculose n'est plus guère aujourd'hui contestée; mais il importe de savoir dans quelles conditions, *exceptionnelles sans doute*, cette transmission s'effectue. » On le voit, les partisans de la contagion étaient timides alors.

La Commission appelait aussi dès ce moment l'attention sur la possibilité de la propagation de la tuberculose par la consommation du lait et de la viande de bêtes bovines atteintes de phtisie du bétail. L'enquête n'eut pas tout le succès qu'on était en droit d'attendre, M. Vallin nous en a donné les résultats dans un remarquable rapport présenté à la Société le 26 février 1886 (4).

Le rapporteur a reçu 83 réponses, sur lesquelles

(1) VALLIN. *Société médicale des hôpitaux,* 11 juillet 1884.

(2) Cette commission comprenait MM. Villemin, Millard, Constantin Paul, Grancher. Debove et Vallin, rapporteur.

(3) *Union médicale*, 1886, t. I.

(4) *Bulletin et mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, 1886.

57 affirment la contagion ou la croient très probable, 18 la nient, 11 restent dans le doute et 2 ne sont pas compréhensibles. Les faits apportés sont au nombre de 439, dont 213 à l'appui de la contagion, 226 où celle-ci n'a pas eu lieu.

Les 213 cas de contagion se répartissent ainsi :

1° Entre conjoints :

Du mari à la femme	64 cas	107 cas.
De la femme au mari.	43 —	

2° Entre parents :

De frère à sœur. . . .	17 cas	Entre frère et sœur. . 38	73 —
De sœur à sœur. . . .	10 —		
De frère à frère. . . .	5 —		
De sœur à frère. . . .	6 —		
De fils ou fille à mère.	6 —	Entre enfants et parents. 19	
De fils ou fille à père .	8 —		
De mère à fils ou fille.	2 —		
De père à fils ou fille .	3 —		
De tante à neveu . . .	2 —	Parents div. 16	
De cousin à cousine. .	2 —		
Parents divers	12 —		

3° Entre étrangers, amis, serviteurs, etc.	32 —
4° De l'homme au chien.	1 —
	213 cas.

Je ne parlerai pas des 216 cas négatifs qui, en l'espèce, ne prouvent rien contre tant de faits positifs.

La tuberculose est contagieuse, cela ressort d'une part de la nature bacillaire de l'affection, d'autre

part des nombreux faits cliniques dont j'ai cité les principaux. Voyons maintenant quelles sont les sources de cette contagion. L'étude des portes d'entrée de la tuberculose a été fort bien faite dans la thèse d'un élève de Verneuil : Verchère (1). Nous aurons à examiner la tuberculose par inoculation, la tuberculose par inhalation, la tuberculose par le tube digestif (*tub. ab ingestis*), la tuberculose génitale.

TUBERCULOSE PAR INOCULATION (2). — Les faits expérimentaux ont prouvé que la tuberculose peut se transmettre par inoculation. On a voulu donner comme exemple de contagion le cas de Laënnec ; il paraît douteux. Le premier, M. Verneuil, en 1884 (3), a apporté à l'Académie de médecine le cas d'un externe des hôpitaux qui, atteint de tubercule anatomique, après avoir fait l'autopsie d'un enfant tuberculeux, devint lui-même tuberculeux. D'autres cas ont été également observés par Hanot (4), Merklen (5), Tscherning (6), Karg et Tiersch (7), Axel Holst (8), Martin du Magny (9), Vidal et Ray-

(1) VERCHÈRE. *Des portes d'entrée de la tuberculose*, Th. de Paris 1884.

(2) Dans un récent article des *Archives de méd. expérimentale* (septembre 1890). MM. DUBREUILH et AUCHÉ (de Bordeaux) ont fort bien établi nos connaissances actuelles sur ce mode de contagion.

(3) VERNEUIL. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 22 janvier 1884.

(4) HANOT. *Société des hôpitaux*, 1883. *Arch. de physiologie*, 1886.

(5) MERKLEN. *Bull. Société méd. des hôpitaux*, 26 juin 1885.

(6) TSCHERNING. *Fortschrift der med.*, 1885.

(7) KARG et THIERSCH. Cité dans Martin du Magny, th. Paris, 1885.

(8) AXEL HOLST. *Semaine médicale*, 1885.

(9) MARTIN DU MAGNY. Thèse de Paris, 1885.

mond (1), Eiselsberg (2). Cependant, il faut le reconnaître, c'est une porte d'entrée peu habituelle pour le virus tuberculeux.

A côté de la tuberculose par inoculation, notons en passant que la transmission de la tuberculose par la vaccine, que les expériences de Toussaint (3) faisaient craindre, ne paraît pas démontrée, comme il résulte de la discussion qui a eu lieu à la Société médicale des hôpitaux en 1885 (4). M. Strauss, joignant les résultats négatifs de ses expériences à ceux précédemment obtenus par Lothar Meyer (5), Chauveau (6), Jossereau (7), a conclu qu'il ne fallait pas avoir de craintes sérieuses au sujet de ce mode de transmission, opinion qui a été adoptée par M. Vallin (8) et par M. Vaillard.

Tuberculose par inhalation. — C'est sans doute là le mode le plus fréquent de contagion, et on lui a attribué la grande fréquence de la phtisie pulmonaire. Les premières expériences tendant à établir ce mode de contagion sont dues à Tappeiner (9); elles ont été

(1) Vidal et P. Raymond. *France médicale*, 1886.
(2) Eiselsberg. *Wiener Med. Wochenschrifft*, 1887.
(3) Toussaint. *C. R. Académie des sciences*, 1881.
(4) *Bulletin et mémoires. Société méd. des hôpitaux*, 13 février 1885.
(5) Lothar Meyer. *Eulenbergs Vierteljarh. f. g. med.*, Berlin, 1882.
(6) Chauveau. Congrès d'Amsterdam, 1884.
(7) Jossereau. « Contribution à l'étude des contaminations vaccinales », thèse de Lyon 1884.
(8) *Bulletin de la Société méd. des hôpitaux*, 13 février 1885.
(9) Tappeiner. « Ueber eine neue methode Tuberculose zu erzeugen », *Virchow's Arch.*, 1878. — « Neue exp. Beitrage zu Inhalations Tuberculose », *Virchow's Arch.*, 1880.— *Deutsche Arch. f. klin. med.*, 1881.

confirmées par les travaux de Bertheau (1), de Giboux (2), de Frerichs (3), de Weichselbaum (4).

Ce n'est pas l'air expiré par les phtisiques ou leurs émanations qui sont chargés de bacilles, comme les expériences de Giboux avaient pu le faire croire à un moment donné. Les expériences récentes de Strauss et de Cadéac et Mallet (5) confirment ce fait établi par Tyndall, que l'air expiré par les phtisiques est optiquement pur. Mais ce qui est nuisible, c'est un air souillé par des poussières de crachats desséchés; la virulence de ces crachats desséchés, déjà avancée par Villemin en 1869, a été démontrée par les expériences de Malassez et Vignal (6). En 1884, Richard (7) a fort bien montré comment les objets de literie, les tapis, les tentures étaient des agents de propagation de la tuberculose, souillés qu'ils étaient par les crachats desséchés. Les recherches de Fischer et de Schill (8) ont montré que les bacilles tuberculeux conservaient, en dehors des corps vivants, une résistance considérable contre les agents extérieurs, qui leur permet de conserver leur

(1) Bertheau. *Deutsche Arch. für Klin med.*, 1881.

(2) Giboux. *C. R. Académie des sciences*, 1878-1882.

(3) Frerichs. *Beitrage zür Lehr von der Tuberculose*, Marbourg, 1882.

(4) Weichselbaum. « Exp. Untersuchungen ueber Inhalations tuberculose », *Centralblatt f. d. med. Wissensch.*, Berlin 1882.

(5) Cadeac et Mallet. *Revue de médecine*, juillet 1887.

(6) Malassez et Vignal. *C. R. Société de biologie*, 1883.

(7) Richard. « Mémoire lu à la Société de médecine publique, 1884 », *Revue d'hygiène*, 1884.

(8) Schill und Fischer. « Ueber die desinfection des Auswurfs Phtisiker ». *Mittheilüng a. d. k. Gesundeitsante*, Berlin, 1884.

puissance de contagion pendant 43 jours dans un crachat en putréfaction, et jusqu'à 116 jours à l'air sec. Ces crachats sont donc la source la plus considérable des tuberculoses, et c'est contre eux qu'il serait à souhaiter que nous fussions toujours armés. Les récentes recherches de Cornet (1) ont établi que l'ubiquité du bacille n'est pas telle qu'on l'avait imaginée ; il y a eu des exagérations : l'atmosphère des chambres de phtisiques où tous les crachats sont recueillis dans des crachoirs, puis désinfectés, ne contient pas de bacilles. Le jour où l'on aura obtenu la destruction des crachats, on aura supprimé une des plus importantes causes de contagion.

Tuberculose ab ingestis (2). — Villemin rendait des animaux tuberculeux par ingestion de matière tuberculeuse. En 1868 Chauveau, rend tuberculeuses des génisses par l'ingestion de matières tuberculeuses, il répète avec succès ses expériences aux congrès de Lyon 1873, de Lille 1874. Bientôt Parrot, Aufrecht, Klebs, Saint-Cyr, Viseur (d'Arras), Bollinger, Peuch,

(1) Cornet. « Die Verbreitnng des Tuberkelbacillen ausserhalb der korpers », *Zeitschrift für Hyg*, Leipzig, 1888.

(2) Baumgarten. *Centralblatt f. klin med.* Leipzig, 1884. — Mosler. *Deutsche med. Wochenschrift*, 1883. — Vallin. *Bulletin Société méd. publique*, Paris, 1879. — Bollinger. *Aerzt Int. Bl. München*, 1879. — Vallin. *Revue d'hygiène*, 1880. — Demme. *J. f. Gesundheistpflege Wien*, 1880. — Roche. Thèse de Paris, 1882. — May. *Arch. f. Hyg.* 1883 (analysé par Richard dans la *Revue d'hygiène*, 1884. — Vallin. *Arch. vet.*, 1884. — Vallin. *Congrès d'hygiène*, La Haye, 1884. — Bang (B.). *Congrès int. des Sciences méd.*, Copenhague, 1886. — Demme. *Wien med. Bl.*, 1888.— Parkes. *Brit. med. J.*, Londres, 1888. — Nocard. *Revue de médecine vétérinaire*, Paris, 1888.

Leisering, Zurn, Toussaint, Galtier, Johne, confirment les expériences de Chauveau et réduisent à néant les faits négatifs de Colin, Dubuisson, Metzquer.

Mais alors la question devient plus complexe, Gerlach, Bollinger, Flemming, montrent la nocuité du lait des animaux tuberculeux. Bientôt Chauveau, Toussaint, Klebs, Ebstein, Orth, Cohnheim, Peuch, apportent de nombreux faits confirmatifs. Au congrès de Dusseldorf, en 1876, on vote à l'unanimité que le lait doit être bouilli avant d'être livré à la consommation. En 1884, Bang, de Copenhague, insiste sur la fréquence des lésions de la mamelle chez les vaches phtisiques.

Les recherches de M. Martin (1) ont montré la fréquence du bacille de Koch dans le lait vendu à Paris. Des expériences récentes entreprises en Amérique par Harold Ernst (2) l'ont conduit à ces conclusions : que le lait de vaches atteintes de n'importe quelle localisation tuberculeuse peut contenir des bacilles. La présence du bacille y est retrouvée, que le pis soit malade ou non.

On s'accorde d'une façon générale aujourd'hui à considérer que le lait provenant d'animaux tuberculeux est nuisible, qu'il est utile de faire bouillir le lait des jeunes nourrissons. Galtier, de Lyon (3), a mon-

(1) Martin. *Revue de médecine*, Paris, 1884.

(2) Harold Ernst. « Hair for may a cow tuberculose, before the milk, becomes dangerous as a foot supply ? » *New-York medical Record*, 28 septembre 1889.

(3) Galtier. *C. R. Académie des sciences*, 1887.

tré que les germes de tuberculose que le lait des vaches phtisiques renferme sont à redouter non seulement quand ce produit est utilisé cru et sans transformation pour la consommation de l'homme et l'alimentation des animaux, mais aussi quand il est employé à la fabrication des produits de l'industrie laitière : fromages et petit lait.

Une troisième cause de tuberculose plus discutée est celle de l'infection par la viande provenant d'animaux malades. En 1880, Toussaint (1) présentait à l'Académie des sciences des expériences tendant à démontrer qu'il y avait une infection *totius substantiæ*, et que des viandes ne présentant pas de lésions tuberculeuses pouvaient être nuisibles. Depuis cette époque, la question a été vivement discutée (2), soit dans les congrès vétérinaires, soit dans les congrès pour l'étude de la tuberculose, les faits les plus contradictoires ont été présentés. Lydtin a particulièrement montré la nocuité de la viande et a tenté d'établir par de nombreux chiffres, qui sont à considérer, que l'augmentation des cas de tuberculose humaine est en rapport direct avec le développement de la phtisie du bétail. En 1888, au congrès de Paris pour l'étude de la tuberculose chez l'homme et les animaux, il y eut une discussion animée à laquelle prirent surtout part Nocard, Arloing, Bang (de Copenhague), Baillet (de Bordeaux), Butel. Le congrès

(1) Toussaint. *C. R. Académie des sciences*, 1881.

(2) « Congrès pour l'étude de la tuberculose chez l'homme et les animaux, à Paris, en 1868 », Paris, 1889.

vota à l'unanimité, *moins trois voix*, le principe suivant :

« Il y a lieu de poursuivre par tous les moyens possibles, y compris l'indemnisation des intéressés, l'application générale du principe de la saisie et de la destruction totale pour toutes les viandes provenant d'animaux tuberculeux, quelle que soit la parité des lésions spécifiques trouvées sur ces animaux. »

Dans quelques cas, peu fréquents, les volailles pourraient être parfois une cause de transmission, comme le font penser les cas publiés par Johne, Nocard (1), Lamallerye (2), mais les expériences entreprises par MM. Strauss et Wurtz (3), prouvent que les poules sont extrêmement réfractaires à la tuberculose par ingestion. Le danger provenant des volailles est donc peu considérable, il n'en est pas moins utile pour les phtisiques d'éviter de les nourrir avec des crachats.

La présence du bacille tuberculeux et sa virulence dans l'eau a été démontrée par les expériences de Chantemesse et Widal (4), de Galtier et Cadeac (5), de Strauss et Dubarry (6), je ne crois pas cependant

(1) « Contagiosité de la tuberculose Infection d'une basse-cour par un homme phtisique », *Rev. méd. vétérinaire*, 1885, p. 192.— « Transmission de la tuberculose de l'homme aux poules », *Recueil méd. vétérinaire*, 25 octobre 1885.

(2) Lemallerye. « De la contagion de la tuberculose par la poule », *Gaz. méd.*, 1886.

(3) Strauss et Wurtz. « Congrès pour l'étude de la tuberculose chez l'homme et les animaux », Paris, 1888.

(4) Chantemesse et Widal. « Congrès pour l'étude de la tuberculose chez l'homme et les animaux », 1888.

(5) Arloing. « Congrès pour l'étude de la tuberculose, etc. », Paris, 1888.

(6) Strauss et Dubarry. *Arch. de méd. exp. et d'anat. pathol.*, t. I, 1889.

qu'il y ait de ce fait à craindre de bien grands dangers.

Contagion de la tuberculose par voie génitale (1). — Les travaux de Brouardel (2) montrant la fréquence de la tuberculose des organes génitaux de la femme, ceux de Reclus (3) révélant la même fréquence chez l'homme, on fut conduit, lorsque les idées de transmission vinrent en faveur, à étudier ce mode de contagion. Verneuil, après Cohnheim, a remarquablement posé la question dans une lettre au professeur Fournier 4); dans sa thèse, Verchère a essayé d'apporter quelques preuves à la thèse soutenue par le maître. En 1884, Ch. Fernet (5) lisait, devant la Société médicale des hôpitaux, l'important mémoire où il cherche à établir la doctrine de la contagion directe dans les rapports sexuels : Fernet apportait trois exemples ; au mois de février 1885, M. Richard (6) en apportait un autre. Cependant, les cas sont et peu nombreux et surtout peu démonstratifs ; M. Paul Reclus (7), mon maître, dans ses cliniques de l'Hôtel-Dieu, a montré sur quelles bases cliniques

(1) Derville. *De l'infection tuberculeuse par la voie génitale chez la femme*, thèse de Paris, 1887. — Jacquot. *Infection tuberculeuse par voie génitale*, thèse de Paris, 1888.

(2) Brouardel. *Tuberculose des organes génitaux chez la femme*, thèse de Paris, 1865.

(3) P. Reclus. *Du tubercule, du testicule et de l'orchite tuberculeuse*, thèse de Paris, 1876.

(4) *Gazette hebdomadaire*, 1883.

(5) Ch. Fernet. *Société médicale des hôpitaux*, Paris, décembre 1884.

(6) Richard. *Société médicale des hôpitaux*, 25 février 1885.

(7) Paul Reclus. *Cliniques de l'Hôtel-Dieu*, Paris, 1888.

incertaines la théorie était fondée. Nous dirons donc avec M. Vallin (1) que c'est là un mode possible d'infection, la question restant à étudier.

De l'exposé qui précède, nous voyons que la tuberculose étant d'abord mal connue, la contagion est discutée et mal fondée. Puis, grâce aux admirables travaux de Villemin, la nature virulente de la tuberculose est établie. Koch en montre l'élément virulent, le bacille. Dès lors, la contagion est un fait indiscutable, nécessaire, établi par une observation clinique chaque jour plus importante, éclairée qu'elle est par les données de l'expérimentation. Nous avons vu les principales voies que suit le bacille pour pénétrer au sein des tissus infectés. Nous aurons plus tard à établir l'importance de la contagion.

(1) Vallin *Société médicale des hôpitaux*, 9 janvier 1885.

CHAPITRE II

De l'Hérédité. — Statistiques.

Si, comme nous venons de le rappeler au début de ce travail, l'idée de la contagion de la tuberculose a été admise dans les temps les plus anciens pour disparaître ensuite peu à peu et ne reprendre place dans la science qu'après les travaux de Villemin et de Koch, il est une autre notion de pathologie générale qui, elle, a eu l'avantage d'être constamment admise : c'est celle de l'hérédité de la phtisie pulmonaire d'abord, de la tuberculose ensuite.

Il y a bien eu cependant des dissidents : en 1748, l'Académie de Dijon ayant mis au concours la question suivante : *Comment se fait la transmission des maladies héréditaires ?* Antoine Louis (1), célèbre et

(1) Louis (Ant.). *Comment se fait la transmission des maladies héréditaires*, Paris, 1749.

savant chirurgien de Paris, envoya un mémoire où il se prononçait pour la non-existence de ces maladies. A une époque plus rapprochée, Sangalli, de Pavie (1), déclare avoir fait porter ses recherches sur la ligne directe comme sur la ligne collatérale, et n'avoir obtenu que des résultats négatifs à cet égard ; il concède à grand peine la réelle transmission d'une certaine susceptibilité. Parmi les adversaires de l'hérédité se trouve aussi Niemeyer (2) ; ans ses *Leçons cliniques sur la phthisie pulmonaire*, il explique que l'hérédité n'est pas démontrée ; pour lui, cette démonstration exigerait la constatation de l'état tuberculeux des ascendants au moment de la conception de l'enfant : la recherche en sens inverse à propos d'un descendant tuberculeux n'a pas de valeur.

Ces contradictions n'empêchaient pas la doctrine de l'hérédité d'être admise et les travaux des auteurs n'ont jamais cherché à en faire la preuve ; ce qu'on a surtout voulu, c'est évaluer le nombre des phtisies dues à cette cause, et pour cela on a eu recours à des statistiques dont nous aurons à examiner les principales. Remarquons de suite que les auteurs n'ont pas donné d'explication de cette hérédité et n'ont pas dit : la maladie se transmet *in integro* où il y a une certaine disposition de la contracter ; non, ces interprétations sont d'une époque plus récente, nous verrons ce qu'il faut en penser.

(1) Sangalli. *Ann. univ. di medicine*, 1866, t. IV.
(2) Niemeyer. *Leçons cliniques sur la phtisie pulmonaire*, traduit par L. Culmann, Paris, 1867.

Les principales statistiques donnent les chiffres suivants (1) :

Barth et Louis (2) admettent l'hérédité dans	1/2 des cas.
Lebert (3)	1/6 —
Piorry, Pidoux (4), Walsche (5).	1/4 —
Briquet (6), Cotton	1/3 —
Portal (7)	2/3 —
Rufz (8).	5/6 —
Hérard et Cornil (9).	38 °/₀ —
Mayet (10).	70 °/₀ —

Dans bon nombre de ces statistiques, il a été tenu compte de l'hérédité dite collatérale; on a considéré comme héréditaires des phtisiques dont les oncles, tantes, grand-père ou grand'mère ou collatéraux de ceux-ci avaient été phtisiques.

Dans son savant rapport sur l'enquête concernant la contagion de la phtisie, M. Vallin (11) a montré ce qu'il fallait penser de cette hérédité indirecte.

(1) Ces statistiques ont toutes porté sur la localisation pulmonaire de la tuberculose : à quels chiffres n'arriverait-on pas si l'on considérait toutes les formes de la tuberculose?

(2) Louis. *Recherches anatomo-pathologiques sur la phtisie*, Paris, 1825.

(3) Lebert. *Traité des maladies scrofuleuses et tuberculeuses*, 1849.

(4) Pidoux. *Etudes générales sur la phtisie pulmonaire*, 1873.

(5) Valsche. *A pratical treatise on the diseases of the lungs*, traduit par Fonssagrives, Paris, 1870.

(6) Briquet. « Recherches statistiques sur l'histoire de la phtisie », *Revue médicale*, 1842.

(7) Portal. *Considérations sur la nature et le traitement des maladies de famille et des maladies héréditaires*, Paris, 1814.

(8) Rufz. *Mémoires de l'Académie de médecine*, 1843.

(9) Hérard et Cornil. *La phtisie pulmonaire* 1869.

(10) Desplans. Thèse de Lyon, 1888.

(11) Vallin. *Bulletin Société méd. des hôpitaux*, 25 février 1886.

« En comprenant le rôle de l'hérédité de la sorte, il serait facile dé rattacher à l'hérédité n'imporet quelle maladie un peu commune, par exemple, la fièvre typhoïde. Supposons un instant que chaque mariage donne naissance à trois enfants (c'est la moyenne en France) et constituons une famille dont il est facile de connaître la santé et les causes de mort de chacun en s'en rapportant seulement aux souvenirs directs des survivants. Un homme de 20 à 40 ans, par exemple, aura pu connaître personnellement vingt membres de sa famille, ou recueillir sur eux des renseignements absolument certains.

Son grand-père paternel et deux frères de celui-ci	3
Sa grand'mère maternelle et deux sœurs de celle-ci	3
Son grand-père maternel et deux grands-oncles	3
Sa grand'mère maternelle et deux grand'tantes. .	3
Son père et deux oncles	3
Sa mère et deux tantes	3
Son frère et sa sœur.	2
	20

« Supposons qu'il s'agisse d'un père dont un enfant vient de mourir de fièvre typhoïde et dont on recherche les antécédents héréditaires ; il faut joindre à ses vingt membres, de la ligne paternelle de l'enfant les vingt membres correspondants de la ligne maternelle, sur lesquels il sera facile d'avoir des renseignements exacts. Il est impossible que sur quarante de ces membres que l'on réduira si l'on veut à vingt, on n'en trouve pas plusieurs qui auront été atteints ou seront morts de la fièvre typhoïde ; en suivant ce raisonne-

ment par l'absurde, on serait en droit de dire de l'enfant ayant de tels antécédents, que la fièvre typhoïde dont il est mort était chez lui héréditaire. »

La statistique montre que dans les États de l'Europe, il y a en moyenne 1 décès par maladie tuberculeuse sur 5 décès au-dessus d'un an, et sur 3 décès de quinze à soixante ans. Est-il donc étonnant que sur une vingtaine de personnes composant une famille moyenne dont on recherche les tares héréditaires, on trouve deux ou trois décès tuberculeux ? Bien peu de familles restent dès lors pures de tout soupçon, que serait-ce si l'on voulait descendre aux cousins germains.

Nous concluons donc, avec M. Vallin, que *si l'on veut rester dans l'observation rigoureuse et prudente des faits, il faut se borner à rechercher l'hérédité directe, celle qui vient du père et de la mère, il faut laisser de côté non seulement les cas trop incertains de l'hérédité collatérale, mais encore l'hérédité en retour ou atavisme.*

Mais si l'on considère l'hérédité en ligne directe, n'y a-t-il pas aussi des causes d'erreur?

Empruntons à M. Vallin un remarquable exemple : Supposons un père de famille, dont un des enfants devient tuberculeux; il recherche les antécédents héréditaires de sa famille, et voici ce qu'il trouve en ligne directe :

Ses deux grands-pères et ses deux grand'mères.	4
Ceux de sa femme.	4
Son père et sa mère	2
Ceux de sa femme	2
Lui-même et sa femme	2
	14

Au total quatorze personnes; si deux de ces nombreux ascendants de l'enfant ont été atteints de tuberculose, on dira que sa maladie est héréditaire, bien que le nombre des tuberculeux dans cette famille n'atteigne pas la moyenne générale des décès tuberculeux.

Il y a une autre erreur importante, celle qui probablement a été la base de la croyance à l'hérédité : c'est que la phtisie est une affection de longue durée bien connue du public, et qui frappe les esprits ; qu'un individu perde son père après une affection aiguë qui aura duré quelques jours, au bout de peu d'années ses souvenirs se seront effacés, et il ne pourra donner que des renseignements peu précis sur cette mort; qu'au contraire il ait vu son père malade pendant de longs mois, il ne l'oubliera pas et il saura vous dire que son père est mort poitrinaire.

Dans ces statistiques, on considère comme héréditaires des phtisiques dont les parents ne sont devenus phtisiques que longtemps après la naissance de leurs enfants; souvent après que ceux-ci étaient malades; souvent même déjà morts de tuberculose. Or, ces cas ne peuvent être comptés, car on ne saurait transmettre ce qu'on n'a pas; je sais bien qu'on a édifié la théorie de la tuberculose latente, qui est commode pour expliquer ces faits, comme aussi ces prétendus cas d'atavisme où la maladie aurait sauté une génération laissant indemne cette génération intermédiaire; nous verrons que cette théorie de la tuberculose latente n'est qu'une hypothèse sans fondement.

On a encore considéré comme héréditaires des cas qu'il paraît plus logique de signaler comme des exemples de contagion de parents par leurs enfants, c'est ce que M. Vallin appelle la contagion familiale ascendante; on en trouvera des exemples typiques dans le rapport de M. Vallin, en voici un entre autres (1) :

« Un jeune homme, militaire, âgé de 24 ans, revient, après plusieurs années d'absence, mourir de phtisie dans sa famille, qui est dans l'aisance. La mère est agée de 60 ans, petite, robuste, d'une excellente santé habituelle; elle est née de parents sains, ses frères et sœurs sont actuellement encore bien portants; elle a quatre autres enfants d'excellente santé. Le père, officier supérieur en retraite, est d'une santé très robuste; il a lui-même un frère et une sœur bien portants, dont les enfants sont vigoureux; en un mot, ni dans les ascendants de ces deux familles anciennes et bien connues, ni dans les descendants, on ne trouve un seul phtisique. A la suite de la perte de son fils, le chagrin de la mère fut vif et profond, sans que la santé en parut d'abord altérée; elle avait passé les derniers mois de la vie de ce fils dans la chambre de celui-ci, sans le quitter un instant. Un an environ après la mort de son fils, Mme X... commença à s'enrhumer; mais comme jusque-là elle ne toussait jamais, elle n'y prêta pas d'attention. Ce rhume continuant et s'accompagnant d'un petit

(1) Vallin. *Bulletin et mém. Société méd. des hôpitaux de Paris*, 2 février 1886.

mouvement fébrile, on fit appeler au bout de deux mois un de nos confrères, ancien interne des hôpitaux de Paris, qui trouva des signes de ramollissement commençant au sommet des deux poumons; après plusieurs rémissions incomplètes, M[me] X... succomba aux progrès de la phtisie trois ans et demi après la mort de son fils. »

Je ne parle que pour mémoire des nombreuses erreurs de diagnostics rétrospectifs qui font que, lorsque nous interrogeons un malade sur ses antécédents, nous sommes toujours portés à considérer comme tuberculeuses toutes les affections chroniques de la poitrine, toutes les méningites de l'enfance.

La statistique la plus sérieuse est due à M. Leudet(1), qui l'a exposée dans un remarquable mémoire présenté à l'Académie de médecine. M. Leudet a étudié 143 familles comprenant 1,485 personnes sur lesquelles 912 tuberculeux morts ou encore vivants.

Le but de cette étude est de montrer le rôle de l'hérédité. Pour cela M. Leudet a divisé 143 familles étudiées en deux groupes : le premier groupe contient 55 familles considérées comme indemnes de tuberculose, car chacune d'elle n'a fourni qu'un seul tuberculeux. Le second groupe contient 1,070 individus formant 88 familles qui ont chacune présenté de 2 à 11 tuberculeux. Au premier abord, ce chiffre paraît considérable et tout à fait démonstratif, et ne l'est pourtant pas autant, comme l'a parfaitement

(1) Leudet. « La tuberculose pulmonaire dans les familles », *Bulletin de l'Académie de médecine*, 14 avril 1885

montré M. Vallin dans le mémoire auquel j'ai déjà fait tant d'emprunts. La différence paraît énorme au premier abord, elle est réelle, mais elle se réduit à des proportions plus modestes quand on cherche, comme nous l'avons fait, le nombre moyen des personnes composant chacune de ces familles : celles qu'on considère comme indemnes de tuberculose comprennent en moyenne 7,5 personnes par famille, tandis que celle où cette hérédité est au summum ne comprend pas moins de 40 membres.

Si l'on compte la proportion des tuberculeux non plus par famille, mais par rapport au nombre des personnes qui la composent, on trouve pour le premier groupe 1 tuberculeux pour 7,5 personnes, dans le second 1 pour 3,6. La différence n'est plus que de 1 à 2 au lieu de 1 à 11.

En appliquant le même calcul au tableau contenu dans le mémoire de M. Leudet, page 534, on obtient les résultats suivants :

CLASSEMENT DES FAMILLES	Combien de personnes par famille.	Combien de tuberculeux par famille.	Soit 1 tuberculeux par combien de personnes.
58 familles 413 personnes dont 55 tuberculeux.	7.5	1	1 : 7,5
43 — 373 — 86 —	8.7	2	1 : 4,35
25 — 320 — 75 —	12.8	3	1 : 4,2
13 — 253 — 52 —	19	4	1 : 4,7
4 — 48 — 20 —	12	5	1 : 2,4
1 — 19 — 6 —	19	6	1 : 3,0
1 — 17 — 7 —	17	7	1 : 2,7
1 — 40 — 11 —	40	11	1 : 3,6

Ainsi donc, ces statistiques ne sont pas aussi démonstratives qu'il est d'usage de l'admettre, et lorsqu'on y regarde de près on est surpris de voir sur

quelles données peu précises repose cet axiome de l'hérédité de la phtisie pulmonaire.

Quoi qu'il en soit, fussent-elles encore plus considérables, ces statistiques ne démontrent rien; elles ont fait supposer, et je me hâte de le reconnaître, que la phtisie pourrait être héréditaire, il fallait dès lors en faire la preuve, et nous allons maintenant examiner ce qu'on a fait pour cela.

Deux voies se présentaient pour l'étude de cette hérédité: l'une, l'étude de la tuberculose au point de vue clinique; l'autre, la méthode expérimentale, plus rigoureusement capable de donner des résultats positifs, s'imposa dès qu'on fut fixé sur la nature de la tuberculose.

Nous allons, dans les deux chapitres suivants, exposer ce qui a été fait par les auteurs dans ces deux voies.

CHAPITRE III

De l'Hérédité. — Faits cliniques.

Tant que l'on a ignoré la nature de la tuberculose, on s'est contenté, pour admettre l'hérédité, des résultats donnés par la statistique; mais du jour où l'on a été fixé sur la nature même de la maladie, dès que sa nature virulente a été démontrée, il est devenu évident que les preuves données pour la statistique étaient illusoires, et que la doctrine de l'hérédité déjà chancelante sous les coups, pourtant timides de Villemin (1), devait être étayée sur des bases différentes et plus solides.

Il a fallu d'abord fixer ce que signifiait l'*hérédité :* La tuberculose étant une affection caractérisée par la présence du bacille de Koch, dire qu'il y a héré-

(1) Villemin. *Études sur la tuberculose*, Paris, 1868.

dité, c'est admettre qu'au moment de sa naissance l'enfant est porteur de bacilles qui lui ont été transmis par ses ascendants; sans quoi il n'y a pas réellement herédité, si l'on veut, il peut y avoir prédisposition, c'est-à-dire, suivant une expression courante, un milieu, un terrain favorable au bacille; c'est là une question que nous examinerons en son temps.

Dans ces recherches sur l'hérédité, on s'est guidé sur des analogies avec la syphilis, et l'on a surtout cru trouver des arguments indiscutables dans les exemples de syphilis héréditaire tardive, qui est aujourd'hui universellement admise depuis les recherches d'Augagneur (1) et les remarquables travaux du professeur Fournier (2). Mais pour en terminer promptement avec cet ordre d'idées, nous croyons que ces comparaisons, ces analogies, cette identité même que l'on a voulu admettre et établir entre la tuberculose et la syphilis ne sont pas scientifiquement recevables. Le jour où la syphilis attaque un organisme, elle manifeste sa prise de possession par une marque évidente, le chancre, et les syphiligraphes s'accordent à considérer cet accident initial comme ne manquant jamais, existant aussi bien lorsqu'il s'agit d'une contamination vénérienne que de tout autre mode de contagion; dès lors, ils sont autorisés à conclure que toute manifestation de la syphilis qui se produit chez un individu, alors que le symptôme

(1) Augagneur. *Études sur la syphilis héréditaire tardive*, thèse de Lyon, 1879.

(2) Fournier. *La syphilis héréditaire tardive*, Paris, 1886.

initial a manqué, peut être considérée comme héréditaire. La transmission de la syphilis par hérédité trouve surtout un argument irréfutable dans ces cas, malheureusement si nombreux, où, au moment de la naissance, l'enfant présente des stigmates de la maladie. Il n'est pas permis de raisonner de même pour la tuberculose; rien ne nous avertit du jour où le bacille s'est établi dans un organisme, il peut s'y multiplier, produire des dégâts sans que nous nous en doutions seulement, et jusqu'à quel point ne les peut-il pas porter avant que la clinique puisse poser un diagnostic certain. Nous ignorons presque toujours le moment où a débuté la tuberculose, et c'est là ce qui rend la recherche de la contagion si difficile, et aujourd'hui que notre religion est éclairée à cet égard, combien de tuberculoses dont il nous est difficile, souvent impossible de retrouver la source!

Les recherches cliniques tendant à démontrer l'hérédité de la tuberculose ont porté sur l'homme et les animaux, en particulier sur les veaux, ce qui était naturel, étant donnée l'identité démontrée entre la tuberculose de l'homme et celle des animaux, et ce fait que les animaux se prêtent mieux à des observations cliniques suivies.

Les cas de tuberculose congénitale observés chez l'homme sont si peu nombreux, que nous pourrons les citer tous en peu de lignes; il s'agit, bien entendu, des faits qui ne peuvent être mis en doute et semblent à l'abri de toute critique.

En 1873, M. Charrin (1), étant interne des hôpitaux

(1) CHARRIN. *Lyon Médical*, 1873, n° 14, vol. XIII.

de Lyon, a publié le cas d'une femme de 29 ans qui, avait accouché à la maternité, vers le milieu du septième mois de sa grossesse, d'une petite fille très faible pesant 1,100grammes. L'enfant avait un ventre énorme et par la palpation on constatait de la fluctuation et quelques nodosités profondes, qui firent porter le diagnostic d'affection tuberculeuse des ganglions mésentériques. Elle mourut ayant vécu un peu plus de trois jours et après avoir présenté de l'œdème des membres inférieurs. A l'autopsie, on trouva dans la cavité péritonéale une notable quantité de liquide jaune citrin, limpide, sans flocons fibrineux; sur le grand épiploon, on voyait le long des vaisseaux, de nombreuses granulations miliaires. Les ganglions mésentériques hypertrophiés étaient presque tous caséeux, la rate farcie de tubercules, même confluence de la lésion sur le foie; dans la cavité thoracique, poussée tuberculeuse discrète sur les poumons, où on ne trouve qu'un nombre peu considérable de granulations grises; rien dans les méninges ni dans les centres nerveux. Jusqu'à cette dernière grossesse, la santé de la mère avait toujours èté excellente; deux grossesses antérieures ne l'avaient pas modifiée, et elle ne présentait pas d'antécédents héréditaires, ses parents étant encore vivants et bien portants. Le début de la tuberculose paraissait remonter au quatrième mois de la présente grossesse, où elle avait été atteinte de pleurésie droite.

En 1882, Berti (1) a publié deux cas, mais un seul

(1) Berti. *Bolltino delle Scientze mediche di Bologna*, 1882.

est démonstratif, en voici le résumé emprunté à M. Sanchez Toledo (1). Une fille née à terme d'une mère phtisique succomba neuf jours après sa naissance, à l'autopsie on trouva deux cavernules dans le bord postérieur du lobe inférieur du poumon droit remplies de matières caséeuses; l'examen histologique de ces cavernes fut fait et il démontra la nature tuberculeuse de la lésion.

En 1884, Ollendorf (2), dans un compte rendu sur l'enquête entreprise par la Société médicale de Berlin, cite une observation due à Merkel (Numberg). Une mère atteinte de pleurésie en 1885 eut consécutivement un catarrhe broncho-pulmonaire et une infiltration des sommets, puis une laryngite ulcéreuse, au mois d'octobre on dut la nourrir à la sonde. Elle était devenue enceinte au mois de février, l'enfant naquit le 4 novembre et la mère mourut le 6 d'épuisement. L'autopsie montra des cavernes et de la tuberculose miliaire des poumons. L'enfant très chétif, présentait au palais osseux une tumeur jaunâtre, de la grosseur d'un pois; après deux jours, cette tumeur se fondit en se vidant d'un pus caséeux, ensuite abcès au grand trochanter gauche, l'alimentation par une nourrice très difficile et mort par inanition. A l'autopsie, on trouva : poumons intacts, foyer caséeux dans le palais, les os infiltrés; caséification des ganglions du cou; foyer caséeux derrière l'articulation

(1) Sanchez Toledo. *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, t. I, 1889.

(2) Ollendorf. « Hereditœt der Lungentuberculose », *Zeitschrift für, Klinisch. medicin,* 1886, t. VIII.

de la hanche du côté gauche, l'articulation elle-même étant intacte.

Le bilan de la tuberculose congénitale se borne à ces trois faits, ce n'est pas pourtant qu'elle n'ait été recherchée : En 1884, Virchow déclarait au congrès des sciences médicales de Copenhague (1) que jamais il n'avait trouvé un seul cas de tuberculose congénitale : « Lorsque je publiai, il y a environ trente ans, mon petit travail sur l'hérédité de la phtisie, j'avais cherché à démontrer que les cas de tuberculose congénitale n'étaient pas considérables et que l'hérédité de la phtisie résultait seulement de la transmission d'une prédisposition ; depuis cette époque, je n'ai pas eu de raison de modifier mon opinion : lorsqu'on met à part les cas de gommes congénitales, il ne reste rien pour la tuberculose congénitale. »

A ce même congrès, Heller (de Kiel) déclare qu'il a, lui aussi, recherché sans résultat la tuberculose congénitale. Une femme étant morte au terme de sa grossesse après avoir accouchée, il en fit l'autopsie et trouva une tuberculose généralisée ayant envahi les poumons, les méninges, le foie, la rate, les reins, la vessie et même la membrane utérine, et cependant le fœtus à terme contenu dans l'utérus était absolument normal, et la recherche microscopique des bacilles donna un résultat négatif.

Weichselbaum (2) a également publié un cas où il a eu un résultat négatif.

(1) *Comptes rendus du congrès des sciences médicales de Copenhague en 1884*. Copenhague, 1886. Section de pathologie générale et d'anatomie pathologique, p. 30.

(2) Weichselbaum. *Wien. med. Wochenschrift*, 1884.

Nous voyons donc que chez l'homme la tuberculose congénitale existe, mais qu'elle est rare, tout à fait exceptionnelle. Les recherches sur les animaux ont conduit aux mêmes conclusions.

D'abord, le cas classique de Johne (1), de Dresde, qui est le plus complet et le plus démonstratif : il s'agit d'un fœtus de 8 mois qui fut trouvé dans l'utérus sain d'une vache phtisique tuée à l'abattoir de Chemnitz; des coupes histologiques du foie, des ganglions bronchiques et hépatiques, colorées par les méthodes de Koch et de Nelsen, permirent de déceler la présence de bacilles caractéristiques dans la plupart des cellules géantes, ils y étaient au nombre de un à deux par cellule; les poumons étaient sains, excepté la base du poumon droit, qui présentait quelques granulations.

Deux autres cas de tuberculose congénitale chez le veau ont été présentés par MM. Malvoz et Brouwier (2).

Au congrès de médecine vétérinaire de Bruxelles, en 1883, Lydten (3), dans son rapport sur « l'influence de l'hérédité sur la propagation de la phtisie pulmonaire », a encore cité quelques cas de tuberculose congénitale et en particulier cinq qui auraient été observés chez des fœtus ou des embryons de bêtes bovines par Semmer.

(1) Johne. « Ein Zweifelloser Fall. von congenitaler tuberculose ». *Fortschrift. der med.*, 1885.

(2) Malvoz-Brouwier. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1889.

(3) Lydten. « Congrès international de médecine vétérinaire à Bruxelles, 1883 ». Le rapport de Lydten a été analysé dans le livre de Bouley : *La nature vivante de la contagion*, Paris, 1884.

Dans ce même rapport, Lydten a rassemblé les cas de tuberculose qui ont été observés chez des veaux. Sur 160,000 veaux soumis en moyenne à l'examen de l'inspecteur de service à l'abattoir de Munich, on a constaté la phtisie pulmonaire :

En 1878.	2 bêtes.
En 1879.	1 —
En 1880.	0 —
En 1881.	0 —
En 1882.	2 —

Kœnig, vétérinaire d'arrondissement, a signalé plusieurs fois la présence de tumeurs de nature tuberculeuse sur l'estomac de l'épiploon de veaux. Mêmes observations ont été faites par le vétérinaire Stritmann. (Archives suisses, 1851.)

De 1878 à 1881, cinq cas de tuberculose ont été constatés à l'abattoir d'Augsbourg. D'après Gœring, dans presque tous les rapports de l'année 1877, les médecins vétérinaires d'arrondissement de la Bavière ont conclu presque sans réserve à la transmission héréditaire de la tuberculose des bêtes à cornes.

Remarquons que ces cas de tuberculose chez les veaux de quelques semaines ou de quelques mois n'autorisent pas à conclure à la transmission héréditaire, car on peut objecter que ces animaux ont pu être contagionnés depuis leur naissance.

Dans la dernière partie de son rapport, Lydten a dû reconnaître que c'est à un âge relativement avancé, c'est-à-dire après la troisième année (la statistique en témoigne) que l'on observe la tuberculose chez les

veaux. Aussi, les partisans de l'hérédité ne peuvent invoquer ces arguments, qui seraient bien plus faciles à expliquer par la contagion.

Dans le jeune âge, la tuberculose paraissait assez rare; d'après les recherches de Hervieux (1), de W. Frobelins (2), de West (3), Demme (4), Biddert (5). Mais à une époque plus récente, MM. Landouzy et Queyrat (6) ont constaté que la tuberculose des jeunes enfants était loin d'être aussi rare que l'on avait cru pouvoir l'affirmer; cette opinion a été confirmée par le savant mémoire du professeur Lannelongue (7) sur

(1) Hervieux, cité par Landouzy et Queyrat, aurait, sur 996 autopsies d'enfants, trouvé 18 tuberculeux de moins de 2 ans, et 10 seulementâgés de moins de 1 an. De la naissance à 25 jours, 2 ; de 25 jours à 4 mois, 0 ; de 4 mois à 1 an, 8 ; de 1 an à 2 ans, 8.

(2) W. Frobelius. *Jahrbuch für Kinderheitkinde*, t. XXIV, 1886. *Statistique de l'hôpital de Saint-Pétersbourg*, de1874 à 1884. Le nombre des enfants démontrés tuberculeux par l'autopsie représente : 0,4 °/₀ des enfants admis; 0,6 °/₀ des enfants malades; 0,2 °/₀ des enfants morts; 2,5 °/₀ des enfants morts et autopsiés.

(3) West, dans ses *Leçons sur les matadies des enfants*, a réuni 118 cas de tuberculose de 0 à 2 ans.

(4) Demme a trouvé, sur 36,148 enfants malades, 1,922, soit 5 °/₀, atteints de tuberculose. *Arch. f. Kinder*, Stuttgard, 1883.

(5) Biddert. 1,308 cas, 6,8 °/₀ pour les enfants de 0 à 1 an.

(6) Landouzy et Queyrat. « Note sur la tuberculose infantile », *Société médicale des hôpitaux*, 1886.— Queyrat. Thèse de Paris, 1886. En 1885, à la crèche de l'hôpital Tenon (26 lits de mère et 26 berceaux), admissions, 339 ; décès des enfants, 61; autopsies, 35. Enfants autopsiés et trouvés tuberculeux, 11. Soit une proportion de 1/5 par rapport aux décès, 1/3 par rapport aux autopsies.

(7) Lannelongue. *Tuberculose externe congénitale et précoce, Études sur la tuberculose*, 1 fascicule, 1887. Sur 105 cas de tuberculose externe sur des enfants de 0 à 5 ans, 10 appartiennent à des enfants âgés de 9 semaines et au-dessous. Dans certaines de ces observations, il est fort probable même qu'il s'agit de tuberculose congénitale.

la tuberculose externe et par le travail de Leroux (1), qui a dépouillé les observations de Parrot.

Ces faits de tuberculose du premier âge ne sont pas démonstratifs, car ils peuvent être expliqués par la contagion dont les partisans ont même montré que la fréquence des lésions tuberculeuses augmentait avec l'âge, c'est-à-dire à mesure que les chances de contagion avaient été courues pendant une plus longue période. Un des adversaires les plus déclarés de l'hérédité, Heller (2), de Kiel, a dressé un tableau de 1,300 autopsies d'enfants, pratiquées à l'Institut pathologique de Kiel, où il montre que la proportion des enfants tuberculeux va en augmentant avec l'âge.

La rareté de la tuberculose congénitale et le peu de fréquence relative, comme la marche croissante avec l'âge de la tuberculose chez les enfants, étaient des arguments de valeur pour la non-hérédité du bacille tuberculeux ; mais les partisans de l'hérédité quand même ne se sont pas tenus pour battus.

Baumgarten (3), le premier, en 1880 d'abord, puis

(1) Leroux. *La tuberculose du premier âge. Études expérimentales et cliniques sur la tuberculose*, t. II, fascicule I. Cinquante et une observations du professeur Parrot, dont l'âge varie de 8 semaines à 2 ans.

(2) Heller. « Congrès de Copenhague 1884. Section de path. générale. Anat. pathologique ». Sur 1,300 autopsies d'enfants, jamais on n'a trouvé de tuberculose chez les fœtus, jamais chez un nouveau né de moins de 7 semaines, le premier chez un enfant de 8 semaines ; 10,4 °/₀ de 3 à 5 mois ; 17,5 °/₀ de 6 à 12 mois ; 26 °/₀ de 1 à 2 ans ; 45 °/₀ de 2 à 3 ans.

(3) Baumgarten. Ces travaux sont très importants, l'auteur a étudié les différentes portes d'entrée admises pour le bacille. — « Ueber latent tuberculose. *Volkmann's Sammlung*, 1880. *Zeitschrift für Klinische. méd.*, 1883. « Experimentelle und pathologisch untersuchungen über tuberculose. *Zeitschrift für klinische méd.*, 1885.

en 1883, tout en admettant la nature bacillaire de la tuberculose, émet la théorie *de la tuberculose latente.* Il suppose que le germe tuberculeux peut séjourner dans les organes des fœtus à l'état larvaire, y sommeiller, pendant un temps plus ou moins long, et la maladie n'éclater qu'à la suite d'une cause quelconque, qui viendrait diminuer la résistance de l'économie. Si la tuberculose congénitale proprement dite est rare, comme celle du premier âge, c'est par suite d'une résistance plus grande des tissus embryonnaires à l'action du bacille. Cette théorie a surtout été défendue, au point de vue clinique, par M. le professeur Mayet (1), qui a fait soutenir à un de ses élèves, M. le Dr Desplans, une thèse sur ce point spécial. L'auteur déclare, dès le début de son travail, que « chercher à démontrer que la phtisie est héréditaire n'est pas le but qu'il s'est proposé, car il n'est pas de vérité plus banale et moins contestée. » Est héréditaire tout tuberculeux qui présente de la tuberculose chez ses ascendants immédiats, chez ses ascendants médiats, chez les collatéraux de ses ascendants, chez ses collatéraux.

D'après sa statistique, M. Desplans arrive à conclure que la tuberculose est héréditaire dans 70 °/₀ de cas. Il se prononce, d'après ses observations, pour la plus grande fréquence de la transmission par la mère. Dans tous les cas, les enfants tuberculeux naîtraient porteurs de germes qui se développeraient à un moment donné, sous l'influence de causes dites

(1) Desplans. « Du rôle de l'hérédité dans l'étiologie de la phtisie pulmonaire », Thèse de Lyon, 1888.

débilitantes antihygiéniques. Ces conclusions ont été tirées de l'étude de deux cents observations, mais je crois que l'auteur a tiré des conclusions trop fermes et qui ne se déduisent pas de ses observations, car beaucoup d'entre elles pourraient être citées comme des preuves de contagion (1), et sans aller aussi loin, je me contenterai de dire que ces observations ne prouvent pas plus en faveur de l'hérédité que les nombreuses statistiques que nous avons eues à examiner dans le chapitre précédent : ce ne sont pas là des démonstrations.

Ainsi donc, nous arrivons à conclure de ce chapitre que l'hérédité tuberculeuse, en tant qu'affection constituée. n'est pas démontrée par les cas de tuberculose congénitale chez l'homme ou les animaux, qui sont très rares. La tuberculose des enfants, pour si fréquente qu'on la veuille considérer, ne saurait être une preuve de l'hérédité, il en est de même de la tuberculose latente, qui n'est qu'une hypothèse.

(1) Certaines de ces observations méritent d'être citées .

Obs. 18. — Moll (J.-Marie), 62 ans, marchand ambulant. Mère phtisique, cousin phtisique. Constitution robuste. A eu les fièvres palustres et la dysenterie pendant la guerre de Crimée. Il a fait des excès alcooliques pendant son service militaire qui a duré dix-huit ans. Il tousse depuis 1876, à la suite de plusieurs refroidissements, une hémoptysie en 1878 ; depuis lors, aggravation de la toux. Le 4 novembre 1886, signes de caverne pulmonaire.

Obs. 60. — T... (Eugénie), 20 ans, couturière. Mère phtisique. Elle a couché avec sa mère alors qu'elle transpirait beaucoup. La toux a commencé à l'âge de 18 ans, un mois après la mort de sa mère. Cette toux s'est aggravée trois mois avant son entrée. Sueurs nocturnes, une hémoptysie. Le 3 septembre 1875, respiration soufflante, craquements humides.

CHAPITRE IV

De l'Hérédité. — Faits expérimentaux.

La nature virulente et bacillaire de la tuberculose étant démontrée, l'hérédité se trouvait parfaitement définie : la transmission du bacille de Koch des parents aux enfants et l'expérimentation pouvait et devait soumettre à son rigoureux contrôle la doctrine de l'hérédité. Les expérimentateurs ont employé des procédés divers.

Dans un premier ordre de recherches, on a examiné les conditions anatomiques de la transmission de la tuberculose. Un enfant est en rapport avec ses ascendants par les voies suivantes : avec son père, par le sperme et les spermatozoïdes qu'il contient ; avec sa mère, par l'ovule d'abord, et ensuite surtout par le placenta. Les recherches expérimentales ont tendu à vérifier ces diverses voies d'infection.

Le sperme peut-il être virulent? cela paraissait probable au premier abord, depuis les recherches de mon maître, Reclus, qui ont montré la fréquence des lésions tuberculeuses des organes génitaux, et en particulier de l'épididyme. MM. Landouzy et H. Martin (1) ont vérifié le fait par des inoculations de sperme provenant de vésicules séminales de cobayes morts tuberculeux, et qui ont produit la tuberculose. Leurs expériences prouvent ce fait que le sperme d'individus tuberculeux peut être virulent; mais rien ne prouve que les bacilles soient en rapport avec les spermatozoïdes, qui eux seuls prendront part à la génération, le liquide spermatique n'étant qu'un simple véhicule. Ajoutons qu'il n'est même pas sûr que des organes génitaux étant atteints de tuberculose qui, c'est presque la règle, envahit en premier lieu la queue de l'épididyme, le sperme renferme encore des spermatozoïdes. Ainsi donc, de ce côté, il n'y a pas de démonstration convainquante, d'autant que les résultats obtenus par MM. Landouzy et H. Martin n'ont pas été vérifiés. Rohlff (2), dans dix expériences où il a inoculé du sperme de malades morts de la tuberculose dans les yeux de cobayes, a constamment obtenu des résultats négatifs.

Pour l'ovule, on n'a jamais fait de recherches tendant à démontrer que le bacille de Koch ait pu s'y

(1) Landouzy et H. Martin. *Revue de médecine*, 1883. — « Sur quelques faits expérimentaux relatifs à l'histoire de l'hérédo-tuberculose », *Études exp. et clin. sur la tuberculose*, t. I.

(2) Rohlff. « Beitrage zu Frage von Erblichkeit der tuberculose », thèse Kiel, 1885.

établir; la virulence de l'ovule n'a jamais été recherchée.

Il reste une autre voie d'infection pour le fœtus, c'est la voie placentaire. Et ici on a procédé de deux façons différentes : les uns ont fait une expérimentation indirecte pour étayer des raisonnements, les autres, prenant le problème de front, n'ont fait que des expériences.

Le premier mode de démonstration est dû à M. Firket (1). Il se demande d'abord si le sang des tuberculeux contient le bacille, et constate expérimentalement, par des recherches sur le rein, que, dans plus de la moitié des cas de phtisie vulgaire, les signes anatomiques d'une infection bacillaire du sang font défaut. Puis même, si le sang de la mère était infecté, il resterait encore une objection grave à l'hypothèse de la transmissibilité directe; en effet, où trouve-t-on de préférence la localisation tuberculeuse? dans le poumon. Mais où devrait-on la rencontrer avec la notion de la transmissibilité par la voie placentaire et sanguine? dans l'organe où aboutissent d'abord les vaisseaux du fœtus venu du placenta, c'est-à-dire non dans le poumon mais dans le foie. Or, le fait que le poumon est le siège de prédilection de la tuberculose primitive paraît prouver que la tuberculose primitive n'est pas due ordinairement à une infection congénitale par le sang venu du placenta.

(1) Firket. « Études sur les conditions anatomiques de l'hérédité de la tuberculose », *Revue de médecine*, 1887.

Les remarques de M. Firket ne sont pas sans valeur, mais je ne crois pas que l'on puisse les considérer comme parfaitement démonstratives de la non-transmissibilité de la tuberculose par la voie placentaire ; nous avons heureusement des faits d'expérimentation plus précis qui entraînent mieux la conviction. C'est à MM. Landouzy et H. Martin (1) que revient le mérite d'avoir indiqué cette voie comme possible pour l'hérédité de la tuberculose et d'avoir entrepris les expériences tendant à établir ce fait que, dès sa naissance, l'enfant est porteur de bacille tuberculeux (2). Il est important de résumer fidèlement ces expériences.

Première série de faits : Le 5 janvier 1883, fœtus de six mois et demi, accouchement prématuré, spontané, mère phtisique au troisième degré, succombe quelques jours après. L'enfant, né à 11 heures du matin, meurt à 5 heures du soir ; à l'autopsie, les viscères abdominaux sont sains, absolument sains. Un petit fragment pris au centre du poumon, avec des précautions minutieuses, est introduit dans le péritoine d'un cobaye qui, quatre mois et demi plus

(1) Landouzy et H. Martin. *Loco citato*, p. 77.

(2) On avait étudié la transmission de principes infectieux par voie placentaire, en particulier pour la bactéridie charbonneuse : Brauell, Davaine, Bollinger, avaient obtenu des résultats négatifs, mais en 1882, MM. Arloing, Cornevin et Thomas (Académie des sciences 1882), puis MM. Strauss et Chamberland (C. R. Société de Biologie 1882, Académie des Sciences, 1882, Archives physiologique, 1883) montrèrent le passage de bactéridie charbonneuse à travers le placenta. Ces faits sont aujourd'hui hors de conteste. On trouvera des renseignements sur cette question dans Strauss, *Bulletin médical*, 1887, et Malvoz, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1888 et 1889.

tard, le 26 mai, meurt spontanément et présente une magnifique tuberculose vérifiée par des inoculations en série.

Cette première observation, pour être nettement démonstrative, eût exigé, ce nous semble, l'inoculation de plusieurs cobayes, car rien n'empêche de supposer que l'unique cobaye de l'expérience était déjà tuberculeux avant l'inoculation, ou qu'il l'est devenu pendant l'intervalle du mois de janvier au mois de mai.

Deuxième série de faits : Le 9 janvier 1883, une femme de 24 ans, présentant tous le attributs du type vénitien, succombe à une phtisie pulmonaire et laryngée. Elle est enceinte de cinq mois; trente heures après, autopsie : phtisie laryngée, tuberculose pulmonaire miliaire et caséeuse, caverne aux sommets. L'utérus renferme un fœtus d'environ cinq mois. Le fœtus, le placenta maternel et un fragment du poumon maternel sont apportés au laboratoire de la clinique des maladies des enfants, où l'on pratique des inoculations :

A) Un petit fragment de poumon maternel est inoculé dans le péritoine d'un premier cobaye.

B) Un fragment de placenta, d'aspect sain, est inoculé dans le péritoine d'un deuxième cobaye.

C) A l'ouverture du fœtus, tous les organes paraissent sains, tout à fait sains. Ont fait les inoculations suivantes :

A un troisième, sérosité péricardique et sang ;

A un quatrième, fragments des poumons;

A un cinquième, foie ;

A un sixième, pulpe cérébrale.

Résultats positifs pour le premier cobaye, mort en quarante jours tuberculeux.

Résultats positifs pour le deuxième, mort au bout du même temps.

Le troisième, mort au bout de deux mois tuberculeux.

Les cobayes 4, 5, 6 vivent encore à ce jour, 27 novembre.

Cette deuxième série de faits nous semble encore moins démonstrative que la précédente, d'abord la mort du premier et du deuxième cobaye prouve simplement que la mère était tuberculeuse. Les résultats sont fort douteux pour le troisième, car la tuberculose a évolué bien lentement, et l'on est fort porté à se demander s'il ne s'est pas agi d'une contamination ultérieure. Les résultats sont complètement négatifs pour le quatrième, cinquième et sixième cobaye, les auteurs ayant omis de nous renseigner à leur égard. Ainsi donc, déjà, par elles-mêmes, ces expériences ne nous paraissent pas suffisamment démonstratives.

Les observations de MM. Martin et Landouzy avaient une importance capitale, mais malheureusement elles ne seront pas confirmées. Dans un remarquable mémoire des *Archives de Médecine expérimentales*, M. Sanchez Toledo (1) a indiqué l'historique de la question, je lui en emprunterai les traits principaux :

(1) Sanchez Toledo. « Recherches exp. sur la transmission de la tuberculose de la mère au fœtus ». *Archives de médecine expérimentale,* 1889.

Grancher et Strauss (1) ont répété les mêmes expériences et ont obtenu des résultats négatifs.

Nocart, d'Alfort (2), a écrit à M. Sanchez Toledo que ses expériences ont porté sur 4 lapins et 8 femelles de cobayes pleines, avec les organes de 32 fœtus nés de ces femelles on a inoculé 33 cobayes, qui demeurèrent tous bien portants.

Leyden (3), Max Wolff (4) ont des résultats négatifs.

Kurt Jahni (5), élève de Veigert, a recherché par la méthode des colorations le bacille de Koch dans les organes d'un fœtus de cinq mois, d'une mère morte de tuberculose généralisée ; pas de lésions.

Heller, de Kiel (6), n'a pas trouvé de lésions dans un fœtus né d'une femme atteinte de tuberculose généralisée. Veichselbaum aurait fait les mêmes recherches négatives.

M. Galtier (7), de Lyon, dans plusieurs expériences, a eu également des résultats négatifs.

Un seul auteur, M. Koubassof (8), vient défendre les opinions de M. Landouzy. Il a fait à l'Académie

(1) Grancher et Strauss. *Archives de médecine expérimentale*, 1889, p. 511.

(2) Nocart (d'Alfort). « Congrès vétérinaire sanitaire », Octobre, 1885. — *Archives de médecine expérimentale*, t. I, 1889.

(3) Leyden. « Klinische uber Tuberkel bacillus », *Zeitschrift für kliniche méd.*, 1884, t. VIII.

(4) Max Wolf. « Ueber erbliche Uebertragung parasitaren organismen », *Virchow's Arch.*, 1886, t. CV.

(5) Kurt Jahni. *Virchow's Arch.*, 1886, t. CVI.

(6) Heller (de Kiel). « Congrès des sciences médicales de Copenhague », 1884. *Dier erblichkeit der Tuberculose.*

(7) Congrès pour l'Etude de la tuberculose chez l'homme et les animaux », Paris 1888.

(8) Koubassof. C. R. Académie des sciences, 1885.

des sciences deux communications, la première assez courte, que je cite textuellement :

« Le 3 juin, à 5 heures du soir, on a injecté à une cobaye pleine, sous la peau du ventre, quatre divisions de la seringue de Pravaz, du crachat d'un phtisique rendu le même jour et qui contenait une quantité de bâtonnets longs et minces. Une semaine après, à la place de l'injection, se forma un abcès qui perça bientôt. En examinant le pus, on a constaté une quantité de bacilles tuberculeux de même aspect que le crachat. Cet abcès ne guérissait pas; le pus coula jusqu'à la mort de l'animal, qui mourut le 5 juillet très épuisé et amaigri. Le 21 juin, elle avorta de trois petits à peu près de 0,06 de long qui ne furent pas examinés par des circonstances indépendantes de notre volonté. Dans les organes de la mère, on a trouvé beaucoup de bacilles tuberculeux. »

On avouera que cette observation est dénuée de valeur, elle prouve qu'une cobaye inoculée avec un crachat tuberculeux est devenue tuberculeuse, fait connu, et que le mauvais état général de la mère a causé l'avortement. Mais comme on n'a fait l'examen ni des fœtus ni du placenta, on ne peut rien en déduire quant à la transmission de la tuberculose de la mère au fœtus.

Le deuxième cas de M. Koubassof (1) n'est pas plus démonstratif.

La question n'était donc pas tranchée, les observateurs ayant de part et d'autre fait un trop petit

(1) Koubassof. « Compte-rendu de l'Académie des sciences », t. CI, p. 450.

nombre d'expériences ou des expériences non démonstratives. M. Sanchez Toledo a repris la question en 1889 dans le laboratoire du professeur Strauss. Les résultats obtenus ont une importance capitale, nous allons résumer ce travail, qui a été communiqué à la Société de biologie le 4 mai 1889 (1).

Première série d'expériences. — On a injecté de la culture pure du bacille de Koch dans la veine jugulaire de femelles de cobayes pleines, ce qui devait faciliter au plus haut point le passage du bacille de la mère au fœtus à travers le placenta, conditions qui ne se réalisent jamais à ce degré dans la tuberculose commune, où il est rare (2) d'observer le bacille dans le sang et toujours en petit nombre. Les animaux inoculés avec 1 centimètre cube de culture virulente de bacille de Koch dans le bouillon glycériné d'après le procédé de Nocart et Roux, mouraient régulièrement dans une période de douze à vingt jours avec les organes farcis de bacilles, on s'en assurait par la coloration et la culture. Tantôt les femelles mettaient bas avant terme des fœtus morts, ou à terme des petits vivants qui étaient immédiatement mis à mort, tantôt elles mouraient avant d'avoir mis bas, les fœtus étaient alors extraits des cornes utérines avec toutes les précautions requises. Les petits étaient ensuite ouverts avec précaution, pour éviter toute contamination avec le sang ou les liquides provenant de

(1) Sanchez Toledo. *Société de biologie*, 1889, et *Archives de médecine expérimentale*, t. I., 1889, p. 503.
(2) Voir plus haut les recherches de Firket, p. 61.

la mère, et pour chacun on procédait à trois ordres de recherches :

1° Avec du frotis du foie et de la rate, on fit un grand nombre de lamelles qui, colorées par la méthode d'Erlich et Ziehl, ne décelèrent *jamais* la présence du bacille de Koch. Des coupes de ces organes après durcissement à l'alcool et colorées de la même façon donnèrent le *même résultat négatif*.

2° Du sang du cœur, du suc puisé dans le foie et dans la rate furent semés en très notable quantité dans un grand nombre de tubes contenant de l'agar glycériné et du sérum de bœuf solidifié ; des fragments de foie et de rate recueillis avec pureté furent semés dans de petits ballons d'Erlenmeyer contenant du bouillon de veau glycériné ; ces tubes et ces bouillons furent maintenus à l'étuve à 37°, 38° pendant plus de deux mois, *jamais on n'y a observé le développement du bacille de Koch.*

3° Enfin la presque totalité du foie et de la rate additionnée du sang du cœur du fœtus furent broyés dans un mortier avec un peu de bouillon et le liquide ainsi obtenu injecté à l'aide d'une canule dans le péritoine de cobayes. Ces cobayes conservés pendant plus de six mois *dans des cages à part* demeurèrent tous bien portants. Sacrifiés au bout de ce temps, *aucun d'eux ne présenta de traces de lésions tuberculeuses.*

Ces expériences ont porté sur 15 femelles de cobayes pleines qui donnèrent 35 fœtus avec les organes desquels ont été inoculés 35 cobayes.

Deuxième série d'expériences. — Onze femelles de cobayes pleines ont reçu dans la cavité pleurale droite (1) un quart de seringue de Pravaz de culture du bacille de la tuberculose dans la gélose ou du bouillon glycériné, elles mouraient dans un laps de temps sensiblement le même que celles qui avaient été inoculées dans la veine jugulaire (douze à quinze jours) présentant les mêmes lésions tuberculeuses généralisées des viscères. Les dix-sept fœtus provenant de ces femelles servirent à des expériences identiques à celles qui ont été relatées pour la première série, *constamment avec le même résultat négatif.*

Troisième série d'expériences. — Neuf femelles de cobayes pleines ou venant d'être saillies par le mâle ont été inoculées sous la peau de la cuisse, avec de la culture de la tuberculose ou avec des crachats de phtisiques frais, riches en bacilles ; elles contractèrent toutes la tuberculose type ; treize fœtus provenant de ces femelles servirent aux mêmes expériences que celles relatées plus haut et *toutes également aboutirent à des résultats négatifs.*

Telles sont les expériences pratiquées par M. Sanchez Toledo; elles ont porté sur les 65 fœtus provenant de 17 femelles pleines inoculées avec le bacille de la tuberculose.

Le mode d'infection a été variable : inoculations intra-veineuses, intra-pleurales, sous-cutanées, tou-

(1) Il vaut mieux faire ces injections dans la plèvre que dans le péritoine, parce que les cornes utérines occupent presque toute la cavité abdominale et l'on peut craindre en inoculant dans le péritoine de blesser l'utérus.

jours la mère est morte tuberculeuse, jamais, jamais on n'a pu révéler chez le fœtus la présence de bacilles tuberculeux. Et pourtant la voie intra-veineuse, la plus favorable à la transmission, a été expérimentée quinze fois. Chez le fœtus, l'absence des bacilles peut être considérée comme certaine après la recherche par la coloration, culture ou inoculation ; d'autant qu'on a multiplié les expériences avec le foi et la rate, avec le poumon, le sang, le cœur.

Les expériences de M. Sanchez Toledo sont assez nombreuses, elles ont été conduites avec rigueur, et viennent définitivement trancher la question ; l'expérimentation a prononcé et nous adoptons parfaitement pour conclusions de ce chapitres celles que l'auteur a placées à la fin de son travail :

« Les expériences ne sauraient rien enlever à la validité des faits dans lesquels l'existence d'une tuberculose congénitale a été rigoureusement constatée. Ces faits prouvent sans conteste que le passage du bacille de la tuberculose de la mère au fœtus est possible, mais la rareté de ces faits prouve déjà que ce fait est tout à fait exceptionnel.

« Ces mêmes faits comportent encore un autre enseignement, l'organisme fœtal, quand par hasard il vient d'être infecté par le bacille de Koch, ne s'oppose nullement à la multiplication de ce bacille et à la production des lésions tuberculeuses caractéristiques. L'infection tuberculeuse, quand elle s'effectue chez le fœtus, ne reste donc pas latente, mais elle évolue de la même façon et avec les mêmes lésions anatomiques que dans la vie extra-utérine.

« Loin donc d'être un argument en faveur de la doctrine de Baugmarten, d'après laquelle l'hérédité de la tuberculose s'expliquerait par une infection intra-utérine pouvant demeurer latente plus ou moins longtemps après la naissance, grâce à une résistance spéciale de l'organisme à l'état fœtal et pendant la première enfance, les cas de tuberculose congénitale, si rares mais dûment établis, montrent bien que cette immunité fœtale n'existe pas. »

Les faits expérimentaux, sauf quelques-uns plus que discutables, établissent la non-transmissibilité du bacille de la tuberculose de la mère au fœtus. M. Sanchez Toledo explique cette différence, surprenante au premier abord, entre la tuberculose et d'autres affections infectieuses par les considérations suivantes :

« Le contraste si frappant qui existe à cet égard entre la tuberculose et certaines maladies infectieuses, telles que le charbon, le choléra des poules, etc., dans lesquelles le passage du microbe pathogène de la mère au fœtus est un fait extrêmement fréquent, sinon constant, ce contraste s'explique si l'on réfléchit aux conditions différentes suivant lesquelles ces divers microbes se propagent et se répartissent dans l'économie. Le bacille du charbon, le microbe du choléra des poules présentent cette particularité d'envahir rapidement le sang et de s'y cultiver en grande abondance, circonstances éminemment favorables à la transmission intra-placentaire. Le bacille de la tuberculose ne se rencontre que très rarement dans le sang (1) et en nombre extrêmement restreint. Son

(1) Voir plus haut les recherches de FIRKET, p. 79.

véritable habitat, ce sont les voies lymphatiques et les cellules parenchymateuses; c'est là une des raisons, et il y en a d'autres sans doute, que nous ignorons encore, qui expliquent l'extrême rareté de l'infection tuberculeuse *in utero*. »

CHAPITRE V

Terrain tuberculisable et prédisposition.

La notion de l'hérédité est si profondément enracinée que certains esprits, bien que surpris du petit nombre de cas de tuberculoses congénitales et de la rareté relative de la tuberculose dans l'enfance n'osent pas la rejeter complètement et cherchent à l'interpréter en disant qu'elle se manifeste sous forme de prédisposition. C'est ainsi que Virchow (1), comme il le rappelait au congrès de Copenhague en 1884, fut conduit, il y a plus de trente ans, à admettre cette idée de la prédisposition, qui a été également émise et soutenue en 1869 par Valdenburg (2); suivant l'heureuse expression du professeur Peter, les enfants

(1) Virchow. Voyez plus haut, p. 52.
(2) Valdenburg. *Du Tuberculose*, Berlin, 1869

naîtraient non point tuberculeux mais tuberculisables.

Cette façon de concevoir l'hérédité dans la tuberculose, acceptée récemment par Trélat (1) à la tribune de l'Académie, représente l'opinion médicale moyenne, elle a été fort explicitement formulée par Landouzy (2) dans ses leçons à l'hôpital de la Charité :

« C'est autrement que semble devoir être comprise l'hérédité de la tuberculose, ce n'est pas la maladie, c'est le droit à la maladie, mais les conditions nécessaires pour y arriver que semblent conférer les générateurs à leur produit. C'est la tuberculose en puissance, que des parents transmettent à leur enfant, et cela parce qu'ils lui donneront un ensemble de conditions organiques physiques et chimiques (constitution), et un ensemble de conditions dynamiques (tempérament) d'où résultera le milieu favorable — comme l'était le milieu procréateur — à l'évolution de la tuberculose. Ce que transmettent les parents phtisiques à leurs enfants, tuberculeux futurs, ce n'est pas la tuberculose en fait, ce n'est pas la chose elle-même, mais des droits à la tuberculose. »

Cette idée de transmission de droits à une maladie infectieuse doit son origine à une notion de pathologie générale, qui s'est introduite à la suite de l'étude des affections infectieuses, la notion de

(1) Trélat. *Académie de médecine*, 7 janvier 1890 : « C'est la seule hypothèse qui, à mon avis, est admissible ».

(2) « Comment et pourquoi on devient tuberculeux ». *Journal de médecine pratique*, 1882, *Progrès médical*, 1882.

terrain. L'étude clinique de ces affections a montré que divers individus étant soumis aux mêmes causes de contagion, tous n'étaient pas atteints, et que chez ceux frappés il y avait des différences notables dans la gravité et les allures de l'affection. On a donc considéré les uns comme présentant un milieu, un terrain favorable et les autres un terrain défavorable ou réfractaire; et les expériences bactériologiques montrant que les bacilles ne se développaient pas également bien dans des milieux de culture différents ont fait définitivement admettre la notion de terrain en pathologie générale. On s'accorde à considérer qu'il faut pour la réalisation de la maladie la réunion de deux facteurs : le premier, nécessaire est le germe infectieux; le second, non moins indispensable, est la connivence de l'organisme, qui mettra à la disposition du germe l'ensemble des conditions physiques et chimiques qui constituent son milieu vivant.

Que faut-il penser de cette notion du terrain tuberculisable? Tous les individus sont loin de présenter, à l'égard du bacille de Koch, la même susceptibilité, cette susceptibilité semble dépendre de la force de résistance que l'organisme peut opposer à la propagation du virus. Les expériences d'inoculation ne laissent aucun doute sur ce point : « Si l'on inocule, dit Cohnheim (1), à une série de cochons d'Inde ou de lapins des fragments d'égale grosseur d'un seul et même ganglion lymphatique caséeux en choisissant

(1) Cohnheim *Loco citato*, p. 11.

pour lieu de l'inoculation soit la chambre antérieure de l'œil, soit le péritoine, on verra bien à la suite la première poussée tuberculeuse se manifester chez tous les animaux, après un temps sensiblement égal et sous une forme très analogue, mais on constatera dans la marche ultérieure du processus les plus grandes dissemblances imaginables. L'un de ces animaux ne tardera pas plus de cinq semaines à succomber ; à l'autopsie, on trouve des nodules ou des points de caséification dans presque tous les organes, dans le péritoine, le foie, la rate, les ganglions lymphatiques, les poumons, les tuniques des vaisseaux, etc. Un second animal vit plus de deux mois ; un troisième, trois mois et même davantage ; chez l'un, on trouve, en outre d'une tuberculose oculaire, une infiltration presque complète des poumons par la matière tuberculeuse ; chez l'autre, l'appareil respiratoire est resté presque indemne, tandis que les organes abdominaux sont envahis ; enfin, chez un quatrième animal, on constate bien une destruction de l'œil par une panophtalmie caséeuse, mais, à tous autres égards, il est bien portant et lorsque, après bien des mois, on le sacrifie, on ne trouve nulle part, sauf dans l'œil, de lésions tuberculeuses.

Ces différences s'expliquent par la différence des terrains, des constitutions et tendraient à prouver qu'il y a non pas un terrain spécialement tuberculisable, mais une évolution différente de la tuberculose suivant les terrains. En fait, ce terrain tuberculisable n'a jamais été démontré.

L'aptitude à contracter la tuberculose paraît varier.

Mais combien sont nombreuses les causes qui sont considérées comme préparant le terrain à la tuberculose (1). D'abord, les conditions générales, privations, excès, air confiné (2). Puis les conditions dépendant d'états antérieurs, soit physiologiques, soit pathologiques, grossesses répétées (3), variole (4), diabète (5), ataxie locomotrice, syphilis (6), alcoolisme (7), rougeole, coqueluche. Le traumatisme (8) a même été souvent invoqué. D'autres affections sont considérées comme rendant l'organisme réfractaire, on les considère comme antagonistes : Baudin a signalé la tuberculose et le paludisme (9), il en serait de

(1) DAMASCHINO. *Étiologie de la tuberculose,* thèse d'agrégation, 1872. — HÉRARD CORNIL et HANOT. *La phtisie pulmonaire*, 1882 (2e édition). — G. SÉE. *De la phtisie bacillaire des poumons*, Paris, 1884. — LANDOUZY. « Opportunités tuberculeuses », *Revue d'hygiène*, Paris, 1888. — VINERTA Y RODRIGUEZ. Thèse de Paris, 1887.

(2) Air confiné. — BROWN-SÉQUART. *Académie des sciences*, 1887. Léon COLLIN. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 20 janvier 1890.

(3) Grossesse. — CARESME. Thèse de Paris, 1866.

(4) Variole. — LANDOUZY. *Revue d'hygiène*, Paris, 1888.

(5) Diabète. — Des diabétiques, 43 °/₀ sont tuberculeux. LEYDEN, RIEGEL, RUTISMEYER.

(6) Syphilis. — SIEFFEL. *De l'influence de la syphilis sur l'éclosion et l'évolution de la tuberculose*, thèse de Nancy, 1884. — POTAIN. « De l'association de la syphilis et de la tuberculose pulmonaire, *Union médicale*, 1888.

(7) Alcoolisme. — BEIL (de New-York), Lanceraux. *Académie de médecine*, 1890.

(8) Traumatisme. — Paul SCHOLZ. Thèse de Breslau, 1872. — PERROUD. Congrès de Lille, 1874. — SOKOLEWSKI. *Berliner Klin. Wochenschirft*, 1874. — B. TEISSIER. Congrès de Montpellier, 1879. — POTAIN, praticien, 1882. — QUELHEN. Thèse de Paris, 1883. — JACCOUD, *Semaine médicale*, 1889.

(9) Paludisme.—GARCIA GOMÈS. *Son antagonistas la coquexia, paludica y la tisi ? Genio med. quir.*, Madrid, 1883.— MASOTI. *Genio med. quir.*, Madrid, 1883. — « Congrès pour l'étude de la tuberculose chez l'homme et les animaux », Paris, 1888. — BRUN (de Bayrouth). — PICOT (du Caire).

même de l'arthritisme (1) et de certaines affections cardiaques.

Leudet (de Rouen), dans une communication à l'Académie des sciences (2), a même essayé de grouper les affections antérieures au point de vue de leur action sur l'aptitude de la tuberculose pulmonaire, et il est arrivé au groupement suivant :

I. — Maladies donnant une *aptitude extrême* à la tuberculose pulmonaire :

Pleurésie.	73 °/₀	Glycosurie	66 °/₀
Fièvre synoque	23 °/₀		

II. — *Aptitude fâcheuse* à la tuberculose pulmonaire :

Syphilis tertiaire.	22 °/₀	Fièvre typhoïde. .	22 °/₀
Érysipèle.	17 °/₀	Variole.	16 °/₀
Maladies de la moelle épinière.	16 °/₀		

III. — *Aptitude moyenne* à la tuberculose :

Alcoolisme(3). . .	15 °/₀	Paludisme	14 °/₀
Pneumonie. . . .	13 °/₀	Maladies de l'utérus	13 °/₀
Rhumatisme . . .	12 °/₀	Hystérie	9 °/₀

(1) Arthristime. — LATIL. *Étude de la phtisie pulmonaire chez les arthritiques*, thèse de Paris, 1879. — Wunderlich, Homernyk Cotton, Pidoux, Charcot, Hérard et Cornil sont d'accords pour conclure que la phtisie pulmonaire est rare chez les arthritiques.

(2) LEUDET. *C. R. Académie des sciences*, 1886.

(3) M. LEUDET fait remarquer l'influence minime de l'alcoolisme et explique que pourtant ses statistiques reposent sur des chiffres importants, puisqu'il a pu suivre 145 alcooliques pendant un grand nombre d'années et 28 d'entre eux seulement sont devenus tuberculeux.

IV. — *Aptitude minime* à la tuberculose pulmonaire :

Maladies du tube digestif	7 °/₀
Maladies des reins.	5 °/₀
Bronchite, emphysème pulmonaire	4 °/₀
Maladies du cœur.	4 °/₀
Maladies du cerveau	2 °/₀

Ce sont les résultats d'une statistique, mais j'avoue que pour ma part j'eusse mieux aimé une étude critique tâchant de grouper, de saisir une explication des faits constatés.

A un moment donné, on avait également considéré les sourds-muets comme étant prédisposés à la tuberculose. Esquiros, Laurent (de Blois), Urbautisch, Gellé, avaient admis cette prédisposition. Dans une thèse fort bien ordonnée, M. Causit (1) a repris cette question, et avec les données que nous possédons sur la nature de la tuberculose il a montré que les auteurs s'étaient laissés séduire par une apparence, et que si la phtisie était fréquente chez les sourds-muets, ce n'était pas parce qu'ils étaient prédisposés, mais bien parce qu'ils étaient soumis à des causes de contagion plus nombreuses. Une étude critique des travaux qui ont conduit à considérer certaines affections comme favorisant la tuberculose et d'autres comme antagonistes, conduisait peut-être à des résultats identiques.

On a considéré la scrofulose comme étant une diathèse qui favoriserait le développement de la tuberculose. La nature de ses rapports avec cette dernière

(1) Causit. Thèse de Paris, 1888.

maladie a été, en 1881, au sein de la Société des hôpitaux, l'objet d'une importante discussion soulevée par un travail de M. Grancher (1). Il y a été démontré que la plupart des affections osseuses et une bonne partie des affections ganglionnaires, rapportées jusqu'alors à la scrofule, étaient en réalité des manifestations de la tuberculose. On a même été plus loin, et plusieurs pathologistes ont affirmé que toutes les affections scrofuleuses doivent être considérées comme tuberculeuses, ce qui revient à nier l'existence de la diathèse scrofuleuse (2).

Tous les travaux qui ont tendu à donner des indications sur le terrain tuberculeux sont sujets à conteste : le type vénitien que M. Landouzy (3) a voulu établir n'est pas toujours vérifié, bien des cliniciens ne l'admettent pas. Les recherches du professeur de Giovanni, de Padoue (4), sont intéressantes, mais n'ont

(1) *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, MM. Grancher, Féréol, E. Labbé et Méricamp, Cornil, Damaschino, Ferrand, Rendu et Ducastel, prirent part à cette discussion.

(2) La question de la scrofule est encore à l'étude et ne saurait à l'heure actuelle être tranchée.

(3) Dewevre. *De la prédisposition des roux à la tuberculose*, thèse de Paris, 1883.

(4) De Giovanni. *Bulletin médical*, 1887. *Sur la prédisposition à la tuberculose.* Voici les conclusions de ce mémoire, qui est le résumé de nombreux travaux de l'auteur. — I. Les rapports morphologiques congénitaux et confirmés pendant le développement de l'organisme, déterminant une disposition particulière à la phtisie. — II. Ces rapports morphologiques sont les suivants : prédominance des éléments lymphatiques comme fait fondamental ; ces éléments se modifieraient selon que en même temps s'accentue plus ou moins le système veineux. — III. Ces rapports morphologiques seraient une conséquence de l'organisation primitive et ils seraient augmentés ou diminués ou même supprimés pendant l'évolution em-

pas résolu la question. Aussi, on peut se demander s'il y a bien en réalité un terrain tuberculeux et si au contraire il ne serait pas plus logique d'admettre que la tuberculose évolue diversement suivant les diverses constitutions sur lesquelles elle s'établit. Beaucoup de différences symptomatiques que nous observons ne sont-elles pas dues à ces associations bactériennes sur lesquelles MM. Cornil et Babés ont appelé l'attention?

Je n'ai pas la prétention de vouloir trancher cette question, je veux seulement enregistrer ce fait que la notion du terrain tuberculisable n'est qu'une hypothèse, et qu'en présence d'un individu donné nous ne pouvons savoir comment il se conduira dveant le bacille de Koch. Beaucoup des différences apparentes que nous observons ne sont-elles pas dues à des différences de porte d'entrée?

On commence à étudier expérimentalement la prédisposition. M. Courmont (1) aurait même trouvé un bacille tuberculeux secrétant des produits solubles qui favoriseraient l'évolution de la tuberculose; à la suite d'inoculation de ces matières solubles, des cobayes périssaient seize fois plus vite que des cobayes témoins.

Malgré ces recherches, qui, si elles sont confirmées, pourront conduire à des résultats importants,

bryonnaire et extra-utérine, suivant les manières dont le cœur et les artères se développent. — IV. Dans certains cas cette disproportion dans les différentes parties du système circulatoire peut se manifester ou dans tout l'organisme ou dans quelques organes seulement et cela explique la variété des formes cliniques.

(1) *C.R.* de la *Société de biologie*, 1889, *Lyon Médical*, 19 janvier 1890.

nous sommes obligés de déclarer que, à l'heure actuelle, nous ignorons s'il y a en réalité un terrain tuberculisable et si les enfants de tuberculeux naissent avec une prédisposition. Ce sont les hypothèses possibles; elles touchent aux plus grands problèmes de pathologie générale; un jour viendra où la science sera éclairée sur ce point, mais actuellement nous sommes dans les ténèbres.

Si personne ne peut nier qu'il y ait des conditions qui rendent l'organisme plus accessible à la tuberculose, l'idée de l'hérédité d'une prédisposition n'en est pas moins une hypothèse, et dès 1868, Villemin (1) s'est très bien expliqué sur ce point et faisait déjà ses réserves : « La seule influence qu'on soit en droit de reconnaître à l'hérédité, c'est celle de la transmission d'une aptitude plus ou moins marquée à contracter la maladie et encore la répétition d'un certain nombre de cas de phtisie sur plusieurs morts d'une même famille, tout en autorisant cette interprétation, mérite quelques réserves en faveur de la cohabitation ou de toute autre circonstance analogue se rapportant aux questions de transmissibilité par infection ou par contact. »

Nous terminerons donc ce chapitre par un jugement du professeur Grancher (2) sur cette prédisposition : « Elle a la bonne fortune de nous tirer d'embarras, en nous aidant à expliquer et à comprendre l'hérédité tuberculeuse que nous acceptons comme

(1) Villemin. *Études sur la tuberculose*, 1868.
(2) Grancher. *Maladies de l'appareil respiratoire*, Paris, 1889.

une vérité démontrée sans pouvoir la démontrer. »
Il est donc constant, personne ne nous contredira, que la prédisposition héréditaire est une hypothèse, et nous verrons dans le chapitre suivant le rôle que nous pouvons lui faire jouer dans l'étiologie de la tuberculose.

CHAPITRE VI

De l'Hérédité et de la contagion.

Nous allons maintenant répondre à la question que nous avons eu l'intention d'étudier dans cette thèse : « La part de la contagion et de l'hérédité dans le développement de la tuberculose. » D'aucuns penseront que nous nous y prenons un peu tardivement ; nous ne le croyons pas et nous leur répondrons qu'avant d'établir une comparaison entre le rôle de l'hérédité et celui de la contagion, nous avons cru indispensable de nous éclairer de notre mieux sur nos connaissances actuelles touchant les points à mettre en parallèle. Nous pourrons ainsi poursuivre notre argumentation sans avoir à nous interrompre pour expliquer et démontrer nos arguments, qui ont été exposés dans les chapitres qui précèdent.

La transmission héréditaire du bacille de la tuberculose n'existe pas ; cela ressort manifestement du chapitre où nous avons étudié les faits expérimentaux ; ce n'est pas que nous rejetions les cas de tuberculose congénitale, qui sont une exception et ne sauraient pas plus faire considérer la tuberculose comme une affection héréditaire que les cas de variole congénitale n'ont fait considérer la variole comme héréditaire. L'hérédité du bacille peut avoir lieu parfois, mais ces cas, comparés au nombre énorme des tuberculeux, n'ont qu'une influence étiologique minime que nous devons négliger.

Toute tuberculose est par suite due à la contagion, car c'est par là seulement que les bacilles peuvent pénétrer dans l'organisme. Nous avons montré dans le premier chapitre que la contagion est prouvée et par des faits expérimentaux et par les observations cliniques. La contagion est aujourd'hui admise par tout le monde, mais quelques auteurs ont voulu en réduire l'importance et la faire considérer comme exceptionnelle. C'est ainsi que Théodore Williams, médecin du Consomption-Hospital, de Brompton, lisait à la *Britisch medical Association* (1) un important travail sur la contagion hospitalière et montrait que dans la période s'étendant de 1846 (fondation de l'hôpital, qui comprend aujourd'hui 240 lits occupés en majorité par des phtisiques) jusqu'en 1882, on n'avait observé dans le personnel : médecins, assistants de cliniques, matrones et dames surintendantes, gardes-malades,

(1) *The Britisch médical Journal*, 30 septembre 1882.

infirmières, concierges, porteurs, pharmaciens, médecins et assistants non résidants chargés des soins de ces malades, qu'un nombre absolument minime de phtisies, encore qu'on n'eût pris aucune espèce de mesure pour la désinfection.

En 1889, M. Leudet(1), dans une communication à l'Académie de médecine sur l'étiologie de la phtisie pulmonaire, dit qu'il a observé ce que devenaient les conjoints survivants des phtisiques observés depuis vingt-cinq ans. Sur 112 veufs ou veuves, la grande majorité sont indemnes de tuberculose ou sont morts d'autres maladies, 7 seulement ont contracté la phtisie et 4 vivent encore, 80 ménages étaient sains et 18 n'ont pas eu d'enfants, 35 ont eu des enfants bien portants et 27 des enfants tuberculeux. M. Leudet conclut que dans la classe aisée la contagion de la phtisie est rare.

Ces travaux sont à considérer, mais ils ne prouvent rien contre la contagion ou sa fréquence ; ils peuvent simplement servir à établir que, pour des causes que nous ignorons, la contagion ne s'est pas produite dans beaucoup de cas où elle eût pu se produire. On pourrait aussi bien établir des faits et des chiffres analogues pour maintes affections que l'on s'entend à considérer comme étant exclusivement produites par contagion.

Mais si nous avons montré qu'il n'y a pas hérédité du bacille, s'il est constant que toute tuberculose exige une contamination préalable, nous avons dû

(1) Leudet. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 24 décembre 1889.

accorder qu'il y a une hypothèse, celle de la transmission d'une aptitude à contracter la maladie qui est douteuse, que nous ne pouvons renverser, et avec laquelle il faut compter. Voyons quel rôle on peut lui faire jouer.

Une étude attentive des statistiques de la mortalité par tuberculose, à Paris, que nous avons établies pour la période de 1880 à 1890, nous a montré que pour l'étude de la fréquence de la tuberculose, on peut considérer trois périodes : une première période allant de la naissance à 10 ans, une seconde intermédiaire de 10 à 15 ans, et une troisième enfin à partir de 15 ans. Dans la première période, nous n'avons que des chiffres douteux, car il semble d'après les travaux publiés depuis quelques années (1) sur la tuberculose de l'enfance, que les chiffres doivent être sensiblement majorés, et qu'il y a lieu à revision. Quoi qu'il en soit, c'est pendant la troisième période que la phtisie acquiert son importance la plus considérable et, il faut l'avouer, constamment croissante surtout pour la période de 15 à 35 ans. La période intermédiaire de 10 à 15 ans tranche nettement dans les statistiques par une rareté remarquable de la phtisie.

Pour apprécier le rôle de la prédisposition, considérons les faits dans les deux périodes principales. Pour l'âge adulte où la tuberculose, c'est un fait admis, produit ses plus grands ravages, la contagion conserve toute son importance, mais la prédisposition

(1) Voir plus haut les travaux sur la *Tuberculose de l'enfance*, p. 70 et 71.

héréditaire diminue, croyons-nous. Est-il, en effet, possible d'accepter l'influence d'une prédisposition héréditaire? Le genre de vie, les habitudes, l'hygiène générale, les affections antérieures nous semblent avoir une plus grande influence sur la nature du terrain que l'hérédité. D'ailleurs, si cette prédisposition héréditaire existait elle se serait manifestée par le développement de la tuberculose lorsque le sujet était exposé au maximum des causes de contagion, c'est-à-dire pendant l'enfance, alors que dans sa famille il vivait dans un foyer de tuberculose. Nous croyons donc, pour notre part, que dans tous ces cas, l'hérédité ne doit pas entrer en ligne de compte, et c'est précisément à cette époque que les partisans de l'hérédité sont tombés d'accord pour constater le plus grand nombre de phtisies qualifiées héréditaires.

La période de l'enfance est plus complexe, et je ne me hasarderai pas à présenter pour la prédisposition héréditaire une fin de non-recevoir aussi tranchée. Et pourtant, il faut le reconnaître, de nombreux esprits veulent, non sans apparence de raison, la rejeter tout aussi bien que pour les adultes. Au congrès de Wiesbaden, le professeur Ruhle (1) insistait sur le nombre immense de causes contagionantes auxquelles sont soumis les jeunes enfants.

N'est-ce pas au lait qu'il faut attribuer la si grande fréquence de ces tuberculoses abdominales qui sont le triste privilège des enfants; les crachats réduits en

(1) Ruhle. « Zur hereditat der Tub. Verhandlung ». Congrès fü Innere medecin, Wiesbaden, 1887. Analysé dans la *Semaine médicale*. 1887.

poussière et pénétrant par les voies respiratoires ne sont-ils pas responsables des méningites tuberculeuses si nombreuses dans le premier âge. (La statistique montre que les trois quarts des morts par méningite, à Paris, se produisent de 0 à 5 ans.) L'intensité des causes de contagion chaque jour répétées ne suffit-elle pas et est-il donc tant besoin de recourir à une prédisposition pour expliquer l'éclosion de la maladie? Les recherches d'Epstein (1) à l'asile des enfants trouvés de Prague donnent à réfléchir : il a constaté que des enfants de tuberculeux ne le deviennent pas lorsqu'ils sont éloignés de leur famille et confiés aux soins de nourrices saines. Les mêmes observations (2) auraient été faites aux orphelinats de Nuremberg et de Munich.

Nous voulons bien concéder, c'est probable, mais aucune statistique ne démontre que les enfants de tuberculeux sont plus fréquemment atteints que ceux dont l'entourage est indemne de tuberculose, mais il nous semble que la multiplicité des sources de contagion suffit à expliquer la différence.

Dans l'éclosion de la tuberculose, on a je crois donné une importance trop considérable au terrain peu en rapport avec les faits. Dans bien des cas il semble évident que l'intensité des sources de contagion suffit à produire une augmentation des cas de tuberculose. Les recherches de Cornet (3) sur la mor-

(1) Epstein. *Vierteljahrschrift f. Prakt Heilkunde*, 1879.

(2) Heller (de Kiel). *Deutsche Vierteljahrschrift fur offentliche gesundheitspflege*, 1890.

(3) Cornet. *Zeitschrift für Hygiene*, t. VI. *Berliner klin Wochenschrift*. 1889.

talité dans les ordres religieux prussiens semblent assez démonstratives. Dans les six premiers mois de la vocation religieuse, la mortalité tuberculeuse est insignifiante, dès lors elle s'accroît si rapidement que déjà dans le premier laps quinquennal, elle dépasse le tiers de la mortalité totale ; à partir de cette époque elle offre une diminution continue. Quand on compare la mortalité par tuberculose dans les communautés vouées aux soins des malades et dans la population prussienne en général on arrive aux chiffres suivants :

	POPULATION TOTALE	RELIGIEUX
De 15 à 20 ans	37,9 °/₀	60,9 °/₀
20 à 25 »	43,0 »	67,5 »
25 à 30 »	43,6 »	73,7 »
30 à 40 »	39,4 »	73,8 »
40 à 50 »	32,8 »	57,9 »
50 à 60 »	26,9 »	28,7 »
60 à 70 »	17,9 »	19,0 »
Au-dessus de 70 »	3,3 »	11,3 »

On pourra, je le sais bien, objecter qu'outre les conditions de contagion ces sujets sont soumis à des causes de débilitation résultant d'une alimentation mauvaise, d'une vie confinée, de pratiques antihygiéniques, en un mot, d'une hygiène défectueuse. Mais, fera-t-on la même objection pour interpréter la fréquence effrayante de la phtisie dans l'armée (1)? Il est

(1) La tuberculose a été souvent étudiée par les médecins militaires : Benoiston de Chateauneuf. « Mortalité de l'infanterie française ». *Annales d'hygiène*, t. VI. 1831. — Laveran. « Recherches,

inutile d'insister sur ce point que l'armée ne reçoit que des individus vigoureux, puisque le conseil de revision d'abord, la visite à l'arrivée au corps ensuite, en ont exclu les débiles. N'a-t-il pas été démontré par M. G. Landouzy (1) que dans cette armée les individus les mieux charpentés, les plus vigoureux, les gardes républicains, payent à la tuberculose le plus lourd tribut?

L'étude de la tuberculose dans l'armée montre que c'est la contagion qu'il faut mettre en premier plan dans l'étiologie ; voilà pourquoi ce sont des médecins militaires qui sont venus le plus énergiquement soutenir la nature infectieuse de la tuberculose ; voilà pourquoi les idées de Villemin, l'illustre professeur du Val-de-Grâce, ont reçu à l'Académie de si énergiques appuis du corps de santé militaire, j'ai nommé MM. Léon Collin et Vallin ; voilà pourquoi, il est bon de le rappeler, Tholozan (2), après avoir étudié la tuberculose dans l'armée, écrivait en 1859 : « Si l'opinion que j'énonce se confirme, il faudra dans l'avenir considérer la phtisie des armées plutôt comme une maladie spécifique infectieuse que comme une affection organique diathésique. »

statistiques sur les causes de la mortalité dans l'armée ». *Annales d'hygiène*, t. X-III. — Trébuchet. *Annales d'hygiène*, t. XLV-L. — Champouillon. *Gazette des hôpitaux*, 1857: — Bertillion. *Annales d'hygiène*, 1862. — Marvaud. « Etude étiologique, statistique et critique sur la phtisie dans l'armée », *Annales d'hygiène*, Paris, 1880.— Coustan. « Étude statistique, étiologique et clinique des diverses formes de la tuberculose chez le soldat », *Archives de med. et de pharm. mil.*, Paris, 1888.

(1) G. Landouzy. *Considérations sur la tuberculose pulmonaire dans l'armée*, thèse de Paris, 1882.

(2) Tholozan. *Gazette de médecine*, 1859.

Nous croyons que dans l'étiologie l'hérédité ne doit jouer qu'un rôle absolument minime, que nous sommes fort porté à considérer comme nul. Cette opinion paraîtra, je le crois, un peu radicale ; on nous taxera d'exagération, et pourtant elle nous semble l'exacte expression de la vérité. Elle a cours en Allemagne, elle est adoptée par tous ceux qui ont fait une étude attentive de la tuberculose, et en France on n'est point aussi éloigné qu'on le pourrait supposer de l'admettre.

L'une des conséquences les plus importantes à tirer de l'hérédité est de savoir si l'on doit autoriser le mariage entre tuberculeux. A une époque éloignée, on était unanime à défendre le mariage entre tuberculeux ; certains esprits considéraient cette défense comme une mesure prophylactique, et l'on a même manifesté le désir (1) que le gouvernement empêchât le mariage des individus tuberculeux. On devient plus tolérant en France du moins.

Dans son livre admirable sur les *Maladies de l'appareil respiratoire*, le professeur Grancher (2) a consacré une leçon à cette question : « Tuberculose et Mariage ». Il résume remarquablement l'état actuel de nos connaissances : « En matière de tuberculose, la contagion est un fait certain, d'une démonstration facile et journalière, tant dans le domaine de l'observation clinique que dans celui de

(1) « Congrès médical de Madrid », 1888. Voir *Semaine médicale*, 1888.

(2) Grancher. *Maladies de l'appareil respiratoire*, Paris, 1889.

l'expérimentation. Au contraire, l'hérédité est beaucoup plus difficile à prouver. Expérimentalement, les faits les plus nombreux sont négatifs. Cliniquement, il est difficile, impossible même de faire la part équitable de la contagion dans la statistique dressée en faveur de l'hérédité. Restent en faveur de l'hérédité les faits de tuberculose de nouveau-nés et par dessus tout la tradition. Le moins qu'on puisse conclure de ces réflexions, c'est que le médecin, quand il est consulté sur la question de savoir si le mariage est permis à un jeune homme, à une jeune fille atteints ou soupçonnés atteints de tuberculose, doit réfléchir longuement avant de prononcer son *veto*. » Après avoir indiqué que lui-même, dans de nombreux cas, a autorisé le mariage de tuberculeux (non en évolution, s'entend), il conclut en disant : « Le pronostic de l'hé-
« rédité tuberculeuse surtout est chose obscure et
« incertaine. »

Cette étude de l'hérédité et de la contagion nous amène donc à conclure qu'en pratique nous devons considérer l'influence héréditaire comme négligeable et donner une importance prédominante capitale à la contagion.

Mais si la contagion existe, si elle est la cause de toute tuberculose nous ne devons point, pour cela, nous en effrayer. Sans doute, il y a bien des sources de contagion, comme nous l'avons montré au début de ce travail ; mais nous ne sommes point encore fixés sur l'importance relative de ces causes de contagion. Il faut prévoir le mal et établir une prophylaxie basée sur l'importance des causes, de peur

d'être conduit à des exagérations qui tendraient à faire de cette prophylaxie une contrainte, telle que les individus aimeraient mieux risquer le danger, après tout moins obsédant que cette contrainte perpétuelle.

Si nous pouvons lutter contre la tuberculose par la prophylaxie en empêchant l'abord des germes, nous ne devons pas négliger de rendre l'organisme plus vigoureux, de le soustraire aux causes débilitantes. Peut-être même, un jour prochain, trouvera-t-on pour la tuberculose une vaccination qui nous permettra de rendre le terrain réfractaire; mais à ce moment-là encore, les mesures prophylactiques devront être aussi rigoureusement appliquées que nous les devrions pratiquer à l'égard de la variole malgré la vaccination.

CONCLUSIONS

I. — La Tuberculose étant, depuis les travaux de Villemin, caractérisée comme une affection virulente, microbienne, ne peut reconnaître que deux causes : l'hérédité ou la contagion.

II. — La transmission du bacille des ascendants aux enfants est une exception. C'est un fait démontré et par la rareté de la tuberculose congénitale et par les faits expérimentaux qui ont également renversé l'hypothèse de la tuberculose latente.

III. — Toute tuberculose est due à la contagion.

IV. — La transmission d'une prédisposition est une hypothèse qui n'a jamais été démontrée : il est possible de la faire intervenir dans les tuberculoses de l'enfance, mais elle doit être rejetée pour les tuberculoses de l'adulte.

V. — Les mesures prophylactiques les plus rigoureuses doivent être prises contre la contagion et en particulier pour les enfants de tuberculeux, qui devront être soustraits au milieu infecté où ils sont nés.

TABLE DES MATIÈRES

Lyon. — Association typographique, rue de la Barre, 12.